BOSTON MEDICAL LIBRARY

Tom I. 1920. Zeszyt 2.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

THE ROCKEFELLER INSTITUTE LIBRARY OCT 21 1921 FOR MEDICAL RESEARCH

WYDAWANY PRZEZ PAŃSTWOWY CENTRALNY ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

Redakcja: Langnerowska 2b, tel. 243-84.

ADMINISTRACJA I SKŁAD GŁÓWNY { TOW. WYDAW. MAZOWIECKA 12. RYNEK STAREGO MIASTA 11.

PRENUMERATA ZA TOM 50 ARKUSZ. Mk. 600 ROCZNIE.
CENA POJEDYŃCZEGO ZESZYTU 15 Mk. ZA ARKUSZ DRUKU.

WARSZAWA.

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemjologicznym".

1) „Przegląd Epidemjologiczny" zamieszcza prace oryginalne oraz streszczenia zbiorowe i referaty z dziedziny epidemjologji, bakterjologji, serologji i działów pokrewnych.

2) Prace należy nadsyłać pod adresem Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego:

Warszawa, Langnerowska 2b.

3) „Przegląd Epidemjologiczny" pojawiać się będzie w terminach dowolnych w objętości 50 arkuszy druku rocznie.

4) Prace przyjęte do druku umieszczane będą w porządku napływania rękopisów, przyczem kolejność prac w poszczególnych numerach określa redakcja, dla prac nadchodzących pocztą za datę otrzymania uważaną będzie data wysłania.

5) Redakcja prosi o nadsyłanie prac pisanych po jednej stronie na maszynie lub bardzo czytelnie, z pozostawieniem marginesu i wolnego miejsca przed tytułem dla notat redakcyjnych.

6) Autorowie proszeni są o dołączanie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).

7) Nadsyłane prace powinne być starannie wykończane, aby uniknąć znacznych zmian w korektach (znaczne zmiany poczynione w korektach opłacane będą na koszt autora).

8) Tablice barwne i fotografje mogą być wykonywane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszów wydawnictwa.

9) Redakcja prosi o dokładne podawanie bibljografji przy końcu prac pod tytułem „Piśmiennictwo". Dane bibljograficzne zawierać winne, nazwisko i inicjały autora, tytuł dzieła lub pisma, oraz, rok, tom i stronicę dla artykułów i ilość stronic, wydawca, miejsce wydania, rok wydania dla dzieł (n. p. Nicolle Ch. Typhus exanthématique. Bull. Pasteur 1920, XVIII, 49)—albo „Kruse W. Allgemeine Mikrobiologie" 1184 str. F. Vogel. Lipsk 1910 r. Inaczej podana bibljografja nie będzie uwzględniana.

10) Dla uniknięcia zwłoki korekty będą przesyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

11) Autorowie otrzymują po 25 odbitek ze swych prac na koszt wydawnictwa.

12) Honorarjum za prace oryginalne lub zamówione referaty wynosi 500 marek za arkusz druku.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY.

TOM I. 1920. ZESZYT 2.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic.
(Kierownik Dr. L. Hirszfeld.)

Badania serologiczne nad rasami ludzkiemi. [1])

Dr. Ludwik Hirszfeld i Dr. Hanna Hirszfeldowa.

Szanowni słuchacze.

Odczyt ten na pierwszem posiedzeniu Sekcji patologji ogólnej chcielibyśmy poświęcić pracy, wykonanej w warunkach egzotycznych, często pod huk dział armatnich, pod niebem Macedonji. Lata wojny spędziliśmy bowiem na Bałkanach, w środowisku, w którem większość ludów europejskich jakoteż wiele ras azjatyckich i afrykańskich spotkało się w jednym szeregu. Byliśmy zatem w wyjątkowo szczęśliwem położeniu, mogliśmy bowiem zrealizować badania, do których tęskniliśmy dawno. Badania te dotyczyły zagadnienia, czy krew rozmaitych ras i ludów różni się między sobą i czy te różnice dadzą się wyrazić zapomocą metod serologicznych.

Niewiele na tem polu dotychczas zrobiono. Nie mogliśmy potwierdzić prac Brucka, wykazujących iż surowice rasy białej są więcej skomplikowane od surowic ras kolorowych. Należało zapoczątkować inne sposoby badania.

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Sekcji patologji ogólnej Tow. lekarskiego, w Warszawie, w dniu 7 kwietnia 1920 r.

Jeżeli zastanowimy się nad tem, czy udało się różniczkować krew w obrębie jednego gatunku zwierząt, możemy na to odpowiedzieć twierdząco.

Ehrlich i Morgenrot pierwsi, wstrzykując krew kóz innym kozom otrzymali hemolizyny. Te hemolizyny, wywołane przez uodparnianie zwierząt krwią zwierząt tego samego gatunku, autorzy nazwali izohemolizynami, w przeciwstawieniu do heterohemolizyn, otrzymywanych, przez wstrzyknięcie krwi zwierząt jednego gatunku zwierzętom innego gatunku. Ehrlich i Morgenrot zrobili i to zasadnicze spostrzeżenie, że izohemolizyny u kóz nie rozpuszczają krwi wszystkich kóz jednakowo: za pomocą izohemolizyn Ehrlich i Morgenrot rozróżnić mogli rasy kóz, krew których nie była rozpuszczalna i krew kóz serologicznie wrażliwą, a zatem stwierdzili pierwsi, że w obrębie jednego gatunku krew może się różnić serologicznie. Problemat izo-przeciwciał i prawa ich powstawania zostały do pewnego stopnia rozstrzygnięte przez prace Dungerna i jednego z nas w Heidelbergu.[1])

Wstrzykując krew psów psom, otrzymaliśmy przy pewnych kombinacjach izoaglutyniny, za pomocą których mogliśmy odróżniać w krwi psów dwie cechy. Nazwijmy je dla łatwiejszego zrozumienia cechą X i cechą Y. Otóż część psów posiadała we krwi cechę X, część cechę Y, część jednocześnie X i Y, inne psy wreszcie nie posiadały żadnej z tych cech. Badania wykazały, że możemy wywołać izoaglutyniny tylko wtenczas, jeśli krew wstrzyknięta posiada silniej wyrażone własności biologiczne, niż krew zwierzęcia, któremu krew wstrzyknęliśmy. Przeciwciała w ten sposób wywoływane, są skierowane przeciw cesze, różniącej krew pochodną od krwi „uodpornionej". A zatem krew psa z cechą X, wstrzyknięta psu z krwią O lub Y, da nam izoaglutyninę anty-X; podczas gdy krew X, wstrzyknięta zwierzęciu X, nie będzie odczuta jako bodziec obcy, wejdzie ona do krwiobiegu psa X jakgdyby jego własna i przeciwciał nie wywoła. Uogólniając to prawo, możemy zrozumieć, dlaczego heteroaglutyniny nie mogą różniczkować ras zwierzęcych. Królik, któremu wstrzykujemy krew psa, odczuje jako cyrkulacyjnie mu obcy całokształt cech, charakteryzujących gatunek psa; da on nam, że się tak wyrazimy trywialnie, aglutyninę „antypies", tymczasem kiedy pies, któremu wstrzyknięto krew psa, na cechę

[1]) Zeitsch. f. Immforsch. 1909, IV, 531.

„pies“ reagować wogóle nie będzie, gdyż ta cecha nie jest mu cyrkulacyjnie obcą. Tylko różnice w obrębie tegoż gatunku mogą być mu obce i wywołać mogą przeciwciała. A zatem jeśli chcemy różniczkować serologicznie w obrębie jednego gatunku, musimy uodparniać w obrębie tegoż gatunku.

Uodparniając zwierzęta przeciwko krwi tego samego gatunku i analizując wywołane przeciwciała, możemy rozróżniać rozmaitego rodzaju gatunki krwi. Podobne badania są dotychczas bardzo nieliczne. Jedynie u byków udało się dwum uczonym angielskim[1]) rozróżniać gatunki krwi rozmaitego rodzaju.

Dla rozstrzygnięcia zagadnienia, czy możemy rozróżniać rasy serologiczne w obrębie gatunku homo sapiens, musimy się zwrócić zatem przedewszystkiem do izo-przeciwciał.

Uodparniać ludzi za pomocą krwi ludzkiej byłoby rzeczą technicznie dość trudną, posiadamy jednak na szczęście we krwi izoaglutyniny już w stanie normalnym.

Już w pierwszych latach istnienia serologji zauważono, że surowica ludzka zlepia krew niektórych osobników; zjawisko to przypisywano sprawom chorobowym. Dopiero Landsteiner wykrył istotę rzeczy: we krwi gatunku ludzkiego istnieją dwie cechy, spotykające się osobno lub razem, lub nieistniejące zupełnie u niektórych osobników. Nazwijmy 1 ą cechę A, 2-ą B. Rozróżniamy zatem krew A, krew B, krew AB lub krew, pozbawioną tych cech — krew 0. Otóż Landsteiner stwierdził, że w surowicy niema nigdy aglutynin przeciwko krwi własnej lub grupie podobnej. W surowicy znajdują się zawsze izoaglutyniny przeciwko cesze, której we krwi nie posiadamy: zatem surowica osobnika posiadającego we krwi cechę A, aglutynuje krew B, posiada zatem anty-B; osobnik zaś z cechą B w krwinkach posiada w surowicy anty-A; osobnik z cechami AB izoaglutynin wogóle nie posiada, tymczasem gdy osobnik grupy O posiada izoaglutyniny anty-A i anty-B.

W piśmiennictwie sprawy te przedstawione są nieco inaczej: rozróżniają 4 typy ludzi zapomocą następującego protokułu:

---

[1]) Todd i White. Proc. of the Royal Society. June 1910, Journal of Hyg. Sept. 1910.

SUROWICA	KRWINKI I	II	III	IV
I	—	+	+	+
II	—	—	+	+
III	—	+	—	+
IV	—	—	—	—

Używają zatem dla określenia krwi nie tylko cechy A, B, AB i O, lecz grupy I, II, III, IV. Nasza grupa A = II grupie, B = III; O = I; AB = IV.

Zagadnienie izoaglutynacji jest nader ważnem przy przetaczaniu krwi, gdyż nie wolno wstrzykiwać krwi, któraby mogła być zlepiona w naczyniach; wytworzyło by to natychmiastowy zator. Natomiast krew O, która przez żadną surowicę zlepiona być nie może, może być wstrzyknięta każdemu osobnikowi. Jest to angielski „general donor". Wstrzyknięcie krwi grupy 4-ej (naszej AB) jest niebezpiecznem dla pierwszych 3-ch grup. Ponieważ jednak ta grupa izoaglutynin w surowicy nie posiada, można ludziom tejże grupy wstrzyknąć krew wszelką, jest to angielski „general receiver".

Jakie znaczenie biologiczne ma to dziwne zróżniczkowanie krwi gatunku ludzkiego? Czy możemy tu mówić o cechach stałych charakteryzujących mniej lub więcej „rasę", czy też są to tylko cechy przypadkowe, zależne od spraw chorobowych, klimatu itd?

Dla rozstrzygnięcia tych problematów i dla ustalenia wartości tych cech, jako sprawdzianu antropologicznego, zastanówmy się przedewszystkiem nad ich dziedziczeniem. Wspólnie z prof. Dungernem[1]) badaliśmy dziedziczenie cech biochemicznych krwi u psów i u ludzi: mogliśmy stwierdzić u psów w jednej rodzinie, że te cechy mogą być dziedziczone i że dziedziczenie ich jest niezależnem od dziedziczenia cech anatomicznych: pies, przypominający rasą matkę miał np. krew ojca i t. d.

Badania nad ludźmi przeprowadziliśmy dzięki uprzejmości profesorów w Heidelbergu, którzy nam pozwolili brać krew swoją i swych rodzin. Badania te wykazały, że cechy A i B zwykle się dziedziczą, czasami jednak mogą zniknąć, tak że ro-

[1]) Zeitsch. f. Immforsch. 1910, VI, 284;
„ „ „ 1911 VIII, 526.

dzice, mający np. cechę A, mogą mieć dzieci z krwią O. Własności A i B mogą zatem ustąpić w drugiej generacji. Przeciwnie nie znaleźliśmy nigdy u dzieci cech A i B, jeśli ich u rodziców nie było. Jak panowie widzicie, serologja daje nam pod tym względem metodę, ewentualnego odnalezienia prawdziwego ojca. Jeśli dziecko ma cechę A lub B, której matka nie posiada, cechę tę musimy znaleźć u prawdziwego ojca.

Pytanie to jest ważnem praktycznie w przypadkach przetaczania krwi, gdyż istnieje w medycynie przesąd, że krew blizkich krewnych ma więcej podobieństwa i może być wstrzyknięta z mniejszą szkodą dożylnie. Jak panowie widzicie, istnieje tylko większe prawdopodobieństwo, że krew osobników jednej rodziny posiada jednakową cechę, możliwym jednak jest przypadek, że krew rodziców różni się od krwi dzieci; wstrzyknięta dziecku, może wywołać zator, gdyż dziecko może posiadać w swej surowicy przeciwciała, aglutynujące tę krew.

Dziedziczenie tych cech przerywa się zatem: rodzice mogą posiadać cechy A i B, które ustępują w drugiem pokoleniu. Taki sposób dziedziczenia spotyka się często i w bardzo wielu przypadkach udało się to ująć w prawo, poraz pierwszy wypowiedziane przez Mendla. Na przykładzie objaśnię Panom prawo Mendla w krótkich słowach:

Krzyżujemy np. dwa króliki, z których jeden jest czarny, drugi biały. Otrzymamy generację dzieci czarnych. Cecha czarna zatem dominuje w pierwszem pokoleniu, tymczasem gdy cecha biała ustąpiła. Lecz jeśli krzyżujemy czarne króliki drugiej generacji znów między sobą, znajdziemy w trzeciej generacji 3 czarne króliki i jednego białego. Cecha biała nie wygasła zatem zupełnie. Ukryta nazewnątrz, żyła ona widocznie w plazmie zarodkowej pierwszego pokolenia samodzielnem życiem. Mendel objaśnia to zjawisko w następujący sposób:

W pierwszem pokoleniu rodzice o cesze czarnej posiadają plazmę zarodkową z genami odpowiadającemi tej cesze. Rodzic czarny posiada zatem geny czarne, rodzic biały — białe. Takie typy zowiemy typami czystemi.

Istnieją cechy, które dominują i cechy, które ustępują. W danym wypadku cecha czarna, która nadaje piętno pierwszemu

pokoleniu, będzie cechą dominującą. Cechę białą, która ustąpiła, zowiemy cechą ustępującą, lub recesywną. Cecha dominująca dominuje tylko nazewnątrz. W momencie tworzenia się zarodków cechy rozchodzą się tak, że powstaje zarodek, reprezentujący cechę dominującą i zarodek, reprezentujący cechę ustępującą. Zarodków tych mamy w każdym osobniku w równej ilości.

Krzyżujemy obecnie drugie pokolenie: króliki tego pokolenia, posiadające geny cech czarnych i białych, mieszają się we wszelkich możliwych kombinacjach: czarny królik spotyka się z czarnym, da nam zatem jeden typ czysty czarny, lub też czarny spotka się z białym, lub biały z czarnym i stworzy kombinację pierwszego pokolenia, które nam da dwa typy czarne ale nie czyste. I wreszcie królik biały spotka się z białym i da nam typ biały, przypominający dziada. A zatem przypuszczenie, że cecha dominująca i ustępująca znajdują się samodzielnie i w równej ilości w plazmie zarodkowej drugiego pokolenia, objaśnia nam, dlaczego w 3-em pokoleniu posiadamy 3 osobniki z cechą dominującą i jeden z ustępującą. Nie wszystkie cechy podlegają prawu Mendla i żeby podkreślić, że pierwsza cecha, krzyżowana z drugą, ustępuje jej, używamy często terminu ujemnie podkreślającego cechę dominującą; np. gdy cecha biała ustąpiła czarnej, nazwiemy ją „nie-czarną". W naszym wypadku cechy A i B, dominują, gdyż nie znaleźliśmy przypadku, by powstały one u dzieci, jeśli ich niema u rodziców. Nazwijmy ich brak „nie — A" i „nie — B". Moglibyśmy przypuścić, że grupa O jest cechą ustępującą wobec cech A i B, które dominują nad jedną wspólną cechą O.

Otóż analiza dwóch cech, dominujących jedną, jest przez biologów często spotykana i daje ona liczebny stosunek, który moglibyśmy wyrazić w następujący sposób: 9AB, 3A, 3B i jedno O. Czyli ilość osobników, u których znajdują się dwie cechy dominujące, winna być największa, statystyka wykazuje tymczasem u nas, że cecha AB jest najrzadszą. (A — 40%, B — 10%, AB — 4%, O — 46%). Do interpretacji rezultatów dojdziemy zaś najłatwiej, przypuszczając, że cechy „nie-A" i „nie-B" są to samodzielne cechy, z których każda ustępuje przy dziedziczeniu cesze A lub B. Tylko kombinacja tych dwuch cech daje nam grupę O. Tak samo grupa A i B niezależne są jedna

od drugiej i spotykają się razem podług zwykłego rachunku prawdopodobieństwa. Wykazuje to prosta analiza matematyczna. Np. grupę A znajdujemy w 40%, grupę B w 10%, jeśli zatem ta cecha A i B spotyka się razem tylko podług rachunku prawdopodobieństwa, to znajdziemy ją $\frac{40}{100} \times \frac{10}{100} = \frac{400}{10000}$ czyli 4%. To rzeczywiście okazuje się słusznem. Jeśli grupa A reprezentuje 40%, grupa B — 10%, a grupa AB — 4%, to znajdujemy w rzeczywistości cechę A w 44%, a cechę B w 14%. Jeśli wszystko co nie posiada A, posiada nie-A, a to co nie posiada B posiada nie-B, to znajdziemy nie-A w 56%, a nie B w 86%. Jeśli zatem nie-A i nie-B, jako dwie samoistne cechy nie wpływają jedna na drugą, to podług rachunku prawdopodobieństwa znajdziemy je wspólnie $\frac{56}{100} \times \frac{86}{100} = \frac{4816}{10000} = 48\%$. W rzeczywistości znajdujemy 46% czyli nieznaczną różnicę). A więc przypuszczenie, że cechy A i B są niezależne jedna od drugiej, jak również że nie-A i nie-B przedstawiają dwie jednostki, serologicznie odrębne, których przypadkowe spotkanie daje nam naszą grupę O, odpowiada rzeczywistości. Podług prawa Mendla oczekiwaliśmy 3/4 A i 1/4 nie-A, tymczasem gdy w rzeczywistości mamy 44 A i 56 nie-A. Nie zapominajmy jednak, że dane liczbowe Mendla zyskujemy, jeżeli jeden osobnik z cechą dominującą łączy się z jednym osobnikiem z cechą ustępującą.

Jeśli wyjdziemy z założenia, że ludzkość powstała z ras biochemicznych, podlegających prawu Mendla, to musimy utworzyć dodatkową hypotezę, że rasy te a priori zmięszały się w nierównej ilości.

Analizując prawo Landsteinera z punktu widzenia wielkich praw biologicznych, możemy wyrazić je razem w następujący sposób: istnieją 4 rasy biochemiczne, A, B, nie-A i nie-B. Rasy A i B nie wpływają jedna na drugą i, spotykając się podług rachunku prawdopodobieństwa, dają nam cechę AB. Cechy nie-A i nie-B są też niezależne jedna od drugiej i, spotykając się wspólnie, dają nam cechę O. Cechy A i „nie A", B i „nie B"—mendlują.

A zatem serologja posiada metodę, zapomocą której może odnaleźć cechy dziedziczenie

których podlega wielkim prawom biologicznym. Cechy te są stałe i niezmienne, niezależne od stanów chorobowych.

W Macedonji znajdowaliśmy się w środowisku, w którem 15 rozmaitych ras i narodów żyło w tym samym klimacie, podlegało jednakowym chorobom, odżywiało się jednakowo, z wyjątkiem Hindusów, którzy są wegetarjanami. Dlatego też uważaliśmy za wskazane podnieść cechy biochemiczne krwi do sprawdzianu antropologicznego.

Technika różniczkowania grup krwi jest bardzo łatwa. Należy mieć w pogotowiu 2 surowice, z których jedna zawiera aglutyniny anty-A, druga — anty-B (czyli surowice osobników grupy B i A). Z palca osobnika badanego bierzemy kilka kropel krwi do dwuch rurek, zawierających roztwór fizjologiczny soli i trochę cytratu. Do pierwszej rurki dodajemy parę kropel surowicy anty-A, do drugiej anty-B. Po upływie pół godziny odczytujemy wynik doświadczenia.

Nasz materjał był bardzo odpowiedni do tego rodzaju badań, gdyż składał się z żołnierzy, nie spokrewnionych między sobą. Jedynie tylko u żydów i poczęści u greków mieliśmy do czynienia z rodzinami. Dlatego też wyniki badań u żydów muszą być jeszcze skontrolowane. Badaliśmy po 500 osób z każdej narodowości, rosjan i hindusów po 1000. Dokładne dane ogłoszone są w „Anthropologie"[1]) tutaj podajemy tylko liczby średnie w tabliczce następującej:

Narodowość	A	B	AB	O	Ogólna liczba badanych
Anglicy	43,4	7,2	3,1	46,3	500
Francuzi	42,6	11,2	3,0	43,2	500
Włosi	38,0	11,0	3,8	47,2	500
Niemcy	47,3	11,3	5,7	36,0	400
Polacy (z Kongresówki)	44,2	18,8	7.0	30,0	300
Bułgarzy	40,6	14,2	6,2	39	500
Serbowie	41,8	15,6	4,6	38,0	500
Grecy	41,6	16,2	4,0	38,2	500
Arabowie	32,4	19,0	5,0	43,6	500
Turcy	38,0	18,6	6,6	36,8	500

[1]) L'authrogologie, 1918 — 1919, XXIX, 33.

Rosjanie	31,2	21,8	6,3	40,7	1000
Żydzi (pochodzenia hiszpańskiego)	33,0	23,2	5,0	38,8	500
Malgasze	26,2	23,7	4,5	45,5	400
Senegalczycy	22,4	29,2	5,0	43,2	500
Indo-Chińczycy	22,4	28,4	7,2	42,0	500
Indusi	19,0	41,2	8,5	31,3	1000

Przyjrzyjmy się naszym liczbom, analizując je z punktu widzenia biologicznego, rozwiniętego poprzednio. Rozwinęliśmy tezę, że grupa AB jest tylko przypadkowem spotkaniem się grupy A i B, to znaczy, jeśli znajdziemy np. A — 40%, B — 10%, AB spotkamy $\frac{40}{100} \times \frac{40}{100} = \frac{400}{10.00} = 4\%$.

Sprawdzając na całkowitym materjale, otrzymamy następujące dane:

Narodowość	AB podług rachunku prawdopodobieństwa	AB w rzeczywistości
Anglicy	3,1%	3,1%
Francuzi	4,7%	3,0%
Włosi	4,1%	3,8%
Niemcy	5,1%	5,0%
Polacy	8,3%	7,0%
Bułgarzy	5,7%	6,2%
Serbowie	6,5%	4,6%
Grecy	6,7%	4,0%
Arabowie	6,1%	5,0%
Turcy	7,0%	6,6%
Rosjanie	6,8%	6,3%
Żydzi	7,6%	5,0%
Malgasze	6,2%	4,5%
Senegalczycy	6,5%	5,0%
Indo-Chińczycy	6,4%	7,2%
Indusi	7,8%	8,5%

Jak widzimy wynik rachunku prawdopodobieństwa niewiele się różni od liczb, znalezionych przez nas. Jeśli zatem chcemy mieć dokładną statystykę ilości A i B, to musimy naszą grupę AB rozłożyć i dodać do grupy A i grupy B. A zatem

mówić będziemy nie 40% A i 10% B i 4% AB, tylko 44% A i 14% B.

Nasza tabliczka będzie wtenczas wyglądała w następujący sposób.

	A	B
Anglicy	46,4	10,2
Francuzi	45,6	14,2
Włosi	41,8	14,8
Niemcy	48,0	17,0
Polacy	49,2	25,0
Serbowie	46,4	20,2
Grecy	45,6	20,2
Bułgarzy	46,8	20,4
Arabowie	37,4	24,0
Turcy	44,6	25,2
Rosjanie	37,5	28,1
Żydzi	39,0	28,2
Malgasze	30,7	28,2
Senegalczycy	34,2	29,6
Indo-Chińczycy	29,6	35,6
Indusi	27,5	49,7

Tablica ta wykazuje, że u wszystkich narodów europejskich grupa A spotyka się w ilości nie mniejszej niż 40%, tymczasem gdy u narodów afrykańsko-azjatyckich spotykają się w ilości 30%, lub mniejszej. Arabowie, rosjanie i żydzi mają około 37%, zajmują więc stanowisko pośrednie. A zatem ilość A, przewyższająca 40%, charakteryzuje ludy Europy przedewszystkiem, B przeciwnie znajduje się w Europie w małej ilości (u Anglików 10%), podnosi się powoli, idąc na wschód i dochodzi na Bałkanach do 20%. W Azji i Afryce znajdujemy przeciwnie grupę B, zaczynając od 28% u Malgaszów i kończąc na 50% u Indusów. Typy narodów pośrednich, posiadają B od 24% do 28%. Tablica pokazuje, że do narodów pośrednich należą ludy, mieszkające między Europą, Azją i Afryką, t. j. ludy Rosji, jako też narody, zamieszkujące okolice morza Śródziemnego, Polacy mają ilość A odpowiadającą typowi europejskiemu, B pośredniemu. Możemy więc odróżnić dwa wielkie centra,

od których promienieje A i B. Jedno centrum jest w Europie dla grupy A, drugie w Azji (tymczasowo Indje) dla B. Im bliżej Azji, tem więcej spotykamy B, im bliżej Europy — tem więcej A. To prawo geograficznego podziału grup A i B, daje się sprawdzić i na poszczególnych narodach, np. północne Włochy dają nam 45,3%A, i 13,4%B, tymczasem kiedy ludność południowych Włoch daje nam 39,2% i 17,2%B. Z Rosjan — wielkorusi dają nam 37,6%A i 25,2%B, tymczasem zaś Ukraina, silniej zmieszana z mongołami, daje nam 35,0%A i 33,3%B. Formułka serologiczna ukraińców odpowiada już typowi azjatyckiemu.

Statystyka nasza wykazuje, że te różnice w ilości A i B nie mogą być funkcją klimatu, lecz tylko rasy. Np. nie znaleźliśmy różnic między greckimi kolonistami z Małej Azji i Starej Grecji. Turcy w Macedonji mają mniej B niż grecy w Małej Azji. Wszystkie te dane wskazują, że nie działają tu warunki klimatyczne, lub sprawy chorobowe, lecz decyduje jedynie pochodzenie. Analizując nasze wyniki, trudno je sobie objaśnić inaczej, jak przypuszczając dwa odrębne punkty powstania ras biochemicznych. Największą ilość B znaleźliśmy w Indjach, ale koniecznem jest rozciągnąć te badania i na inne narody azjatyckie, przedewszystkiem centralno-azjatyckiego wzgórza, tej kolebki narodów, zaludniających później Europę. Tablica nasza wykazuje z największą jasnością, że źródłem rasy B jest Azja, której narody wielkim, ale wciąż zwężającym się potokiem, płynęły na Wschód i, malejąc stopniowo, doszły aż do brzegów Wielkiej Brytanji. Przeciwnie A musiało powstać w Europie i tablica jasno wykazuje, jak ludy Europy przeniknęły do Azji.

Dane, które otrzymujemy z serologicznego badania ras nie odpowiadają chwilowo danym antropologicznym. Narody antropologicznie tak odrębne, jak żydzi i rosjanie dają nam krew podobną, narody indyjskie, antropologicznie więcej zbliżone do Europy, niż rasy semickie, są serologicznie od niej więcej oddalone. Trudno chwilowo objaśnić te różnice. Widzieliśmy, że cechy biochemiczne krwi dziedziczą się według prawa Mendla, jako jednostki, niezależnie od dziedziczenia cech morfologicznych. A zatem różnice, które znajdujemy między własnościami

biochemicznemi krwi i danemi antropologicznemi mogą polegać na tem, że antropologiczne cechy danej rasy dziedziczyły się inaczej, tak, że np. jakaś antropologiczna cecha była ustępującą, gdy tymczasem cechy krwi tej rasy były dominujące; lub też następowało pewne ujednostajnienie cech antropologicznych, którego nie było przy mięszaniu się krwi, lub też te cechy więcej zależały od warunków zewnętrznych, niż biochemiczne własności krwi etc.

Otwiera się tu nowe pole badań. Uważalibyśmy za niezbędne uwzględnienie serologji przy pracach nad antropologją, gdyż w ten tylko sposób uda się być może odnaleźć prawa odchylania się cech biochemicznych i morfologicznych. Pogłębienie tej kwestji jest niezbędne, gdyż oczekuje nas prawdopodobnie w tym kierunku rozstrzygnięcie najgłębszych pytań. Musimy bowiem szukać u ludów północnej Europy możliwie czystego typu A, zaś w Azji typu B. Naintensywniejsze badania paleontologiczne i antropologiczne winny być przedsięwzięte w tych miejscowościach, gdyż możliwem jest, że okażą się one miejscem powstawania ras biochemicznych i pierwszych wędrówek rodzaju ludzkiego. Przyszłość pokaże, czy się te nadzieje spełnią, ale, jak Panowie widzicie, metody medycyny doświadczalnej mogą dopomódz w badaniu zagadnień o tak porywającym rozmachu i zachłannej głębi, jak poszukiwanie pierwszej kolebki ludzkości.

Streszczenie: Zadanie autorów polegało na rozwiązaniu zagadnienia: czy są we krwi rozmaitych ras i narodów cechy różne, dające się wyrazić zapomocą metod serologicznych. Podstawą badań było istnienie w surowicy ludzkiej już w stanie normalnym izo-aglutynin (wykrytych przez Landsteinera). W swych pracach dawniejszych prof. Dungern i jeden z autorów (L. Hirszfeld) badali tą kwestję w stosunku do zwierząt oraz opracowywali zagadnienie dziedziczenia cech biochemicznych krwi. Badania obecne były wykonane przeważnie nad żołnierzami w Macedonji, wśród armji koalicyjnych składających się z szeregu narodów europejskich oraz niektórych ras azjatycko-afrykańskich. Okazało się, że cecha A (odpowiadająca II grupie autorów angielskich i amerykańskich) jest charakterystyczną dla ludów Europy, i daje

się stwierdzić w przeszło 40% podczas gdy u ludów azjatycko-afrykańskich spotykamy ją mniej niż w 30%.

Cecha B, (odpowiadająca grupie III), dając u ludów europejskich tylko 10% — 20%, charakteryzuje ludy azjatycko-afrykańskie: u Malgaszy wynosi 28% dochodzi zaś do 50% u Hindusów. Stanowisko pośrednie zajmują arabowie, rosjanie i żydzi (pochodzenia hiszpańskiego). A około 37%, B — 24—28%).

Autorzy przypuszczają, że kolebki rasy biochemicznej A szukać należy w Europie, rasy B — w Azji.

DRS. L. et H. HIRSZFELD.

Recherches sérologiques sur les races humaines.

Les auteurs ont posé le problème, s'il existe des différences sèrologiques dans le sang des différents peuples et races, en se fondant sur l'existence dans le sérum humain normal des iso-aglutinines, dècouvertes par Landsteiner.

Des travaux antérieurs du prof. Dungern et l'un des auteurs (L. Hirszfeld) s'occupaient de ce problème chez les animaux, ainsi que du problème de l'hérédite des proprietés du sang. Les recherches présentes ont été faites en Macédoine, en examinant le sang surtout des soldats des armées alliées, se composant des différents peuples européens et de quelques races asiatiques et africaines. Les auteurs ont trouvé que la proprieté biochimique A (correspondant au groupe II des auteurs anglo-americains) est caractéristique pour les peuples d'Europe, chez lesquels elle se trouve dans un pourcentage non moindre de 40, pendant qu'elle est representée chez les peuples asiato-africains par un pourcentage atteignant au maximum 30.

La proprieté B (correspondant au groupe III des auteurs anglo-americains) se trouvant chez les peuples d'Europe dans le pourcentage de 10 à 20, est caracteristique pour les peuples asiato-africains: representée par 28% chez les malgaches, elle s'élève jusqu'a 50% chez les hindous. Les arabes, les russes et les juifs occupent la place intermediaire: A — 37%, B—24—28%.

Les auteurs supposent que le berceau de la race biochimique A doit étre recherché en Europe, tandis que celui de la race B — en Asie.

Z Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic.
(Kierownik Dr. med. T. Gryglewicz).

O typach meningokoków

wyodrębnionych w Warszawie w 1919/20 (Październik-Kwiecień)

podał
Dr. F. PRZESMYCKI.

Prace Dopter'a i Pauron'a, Darre'a i Dumas'a wykazały istnienie różnych typów meningokoków. Jednakowe w hodowlach co do właściwości morfologicznych i biologicznych, meningokoki w próbach serologicznych, a w szczególności w próbach aglutynacyjnych wykazały w pracach tych autorów znaczną różnorodność i swoistość.

W celu przeprowadzenia własnych w tym względzie doświadczeń podczas epidemji obecnej wyhodowałem, korzystając z uprzejmości dr. Zylberlast-Zandowej, 40 szczepów meningokoków, z materjałów otrzymanych częściowo ze szpitala żydowskiego, częściowo z praktyki prywatnej; wszystkie te szczepy były przezemnie wyodrębnione z płynów mózgowo-rdzeniowych w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych. Do otrzymania hodowli wypróbowałem trzy różne podłoża, a mianowicie: agar zwykły, agar z surowicą końską (agaru $^2/_3$ + sur. $^1/_3$) i surowicę Löfflera. Zwykły agar, jak wiadomo, nie jest podłożem odpowiednim dla meningokoków, a dawniej nawet, wprawdzie bezpodstawnie, nie zaliczano do meningokoków dwoinek, które wyrastały na nim w pierwszej generacji. Pomimo to, wszystkie moje szczepy próbowałem hodować na agarze, dążąc do wszechstronnego scharakteryzowania każdego z nich. Niektóre atypowe szczepy (II Kapitan ob. dalej) dawały na zwykłym agarze bardzo mocną hodowlę; większa część innych szczepów wcale nie rosła na tym podłożu, a te, które słabo się rozwijały, ginęły szybko, pomimo codziennego ich przeszczepiania. Lepsze, a nawet bardzo dobre wyniki dawał agar z surowicą

końską, i wszystkie szczepy dobrze rosły na tym podłożu, z wyjątkiem jednego (XVII Lejman ob. dalej), który wcale się na nim nie rozwijał i nie rósł także na agarze zwykłym.

Najlepsze jednak wyniki dała mi surowica Löffler'owska, używana zazwyczaj do hodowania laseczników błonicy. Szczepy przesiewane na to podłoże w przerwami trzydniowemi i stale trzymane w cieplarce w 37°C. z unikaniem światła dziennego przechowałem do chwili obecnej, a wśród nich są takie, które wyhodowałem w październiku 1919 roku.

W celu zróżniczkowania i podziału na grupy podałem otrzymane szczepy próbom serologicznym, a mianowicie: określiłem zachowanie się ich względem aglutynin i bakterjolizyn, a także wykonałem nad nimi próby wiązania dopełniacza; ponadto zbadałem oddziaływanie ich na różne węglowodany i ich zdolność do rozwoju na różnych podłożach.

Surowice aglutynujące i bakterjobójcze otrzymałem przez uodpornianie królików i koni. Królikom wstrzykiwałem dożylnie w przerwach 7-mio dniowych zawiesiny żywych bakterji. Zaczynałem od jednego uszka, i podwajając dawkę, dochodziłem do 8 uszek żywych ciał bakteryjnych, (uszko=2 mgr.) Otrzymywane surowice aglutynowały w rozcieńczeniach 1/200—1/300.

Konie uodporniałem metodą stosowaną przez H. Amoss'a i M. Wollstein w Instytucie Rockfeller'owskim. Zaczynałem szczepienie od 0,1 cm. sz. zawiesiny żywych bakterji, otrzymywanej przez zmycie całej świeżej hodowli na surowicy Löffler'a 2 cm. sz. 0,85% NaCL. Tę dawkę rozprowadzałem w 15 cm. sz. 0,85% NaCl i wstrzykiwałem do żyły. Trzy dni z rzędu w taki sposób wstrzykiwałem następne dawki, zwiększając je każdorazowo o 0,1 cm. sz. zawiesiny. Po trzech dniach robiłem przerwę 7-mio dniową i przystępowałem znowu do następnej serji 3 dniowego wstrzykiwania, zaczynając od ostatniej dawki poprzedniej serji, t. j. 0,3 cm. sz. zawiesiny i zwiększając jak poprzednio dawki. Takich serji trzydniowych z przerwami 7-mio dniowemi wykonałem 4 — 5 i w końcu dochodziłem do 2 cm. sz. zawiesiny. Surowicę otrzymaną próbowałem na siódmy dzień po ostatniem wstrzyknięciu. Zwiększanie dawek nie może być jednak szematyczne, a wskazania w tym względzie daje nam temperatura konia, którą mierzymy co dwie godziny, zaczynając

od 4 godz. po zastrzyknięciu. Jeżeli wzniesienie ciepłoty jest mniejsze od 2,5°—3°C., to następną dawkę zwiększamy więcej niż 0,1 cm. sz. zawiesiny; jeżeli zaś temperatura w ciągu 18—24 godz. nie wraca do normy, to następną dawkę nawet zmniejszamy. W celu otrzymania mocnych surowic dla uodparniania zwierząt lepiej stosować zawiesiny ze świeżych hodowli; zawiesiny bowiem stare, częściowo zautolizowane mało się nadają w tym względzie.

Przy porównaniu moich szczepów przez aglutynację zwracałem uwagę, aby zawiesiny poszczególnych szczepów były jednakowo gęste. Zawiesiny te przygotowano zawsze jednakowo przez zmywanie 24 godz.-hodowli na surowicy Löffler'a 10 cm. sz. 0,85% NaCl. Aglutynacja ze świeżemi szczepami wypadała mi znacznie wyżej, niż aglutynacja ze staremi, zautolizowanemi zawiesinami tych szczepów; dlatego stosowałem zawsze zawiesiny świeże, otrzymane z 24 godz.-hodowli.

TABELKA Nr. I.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica „I Majewska" (królicza)				Surowica wysolona szczep. XIII Dzierkowska		
	1/20	1/50	1/100	1/200	1/20	1/50	1/100
I Majewska	+	+	+	+	—	—	—
II Kapitan	—	—	—	—	0	0	0
III — V	+	+	+	+	—	—	—
V Siedlecka	—	—	—	—	0	0	0
VI	+	+	+	+	—	—	—
VII Dziecko	—	—	—	—	0	0	0
VIII — IX	+	+	+	+	—	—	—
X Nowy	+	+	—	—	+	+	—
XI — XX	+	+	+	+	—	—	—
XXI Rozental	—	—	—	—	0	0	0
XXII — XXXV	+	+	+	+	—	—	—
XXXVI Praga	—	—	—	—	0	0	0
XXXVII — XL	+	+	+	+	—	—	—

*) + oznacza dodatni wynik aglutynacji.
— » ujemny » »
O aglutynacja nie była robiona.

Próby trzymałem w cieplarce w t°37°0., wynik odnotowywałem po 24 godz. Wszystkie szczepy uprzednio próbowałem z surowicą normalną króliczą i końską. Tylko bardzo nieznaczna ich część dawała aglutynację w rozcieńczeniu 1/20. Jeden zaledwie szczep (XXXVI Praga) aglutynował się normalną surowicą końską w rozcieńczeniu 1/50.

Podana tu tabelka Nr I wykazuje nam stosunek wszystkich naszych szczepów do monowalentnej surowicy aglutynującej, przygotowanej przez uodparnianie jednym tylko szczepem „I Majewska".

W celu wykluczenia aglutynin bocznych wysoliłem tę surowicę szczepem „XIII Dzierkowska" w ten sposób, że do 1cm. sz. surowicy nierozcieńczonej dodałem 2 cm. sz. gęstej zawiesiny, otrzymanej przez zmycie dwuch 24-godzinnych hodowli na sur. Löffler'a; mięszaninę wstawiałem do cieplarki na 2 — 3 godziny i następnego dnia przezroczysty płyn po odwirowaniu próbowałem na aglutynację. Istnienie bocznych receptorów stwierdziłem tylko w jednym przypadku (X Nowy). Surowica wysolona tym szczepem nie zmniejszyła także aglutynin dla szczepów „I Majewska" i „XIII Dzierkowska", jak to wykazuje następująca tabelka.

TABELKA Nr II.

Surowica „I Majewska" wysolona szczep „X Nowy".

Nazwa i Nr. szczepu	1/20	1/50	1/100	1/200
I Majewska . . .	+	+	+	+
XIII Dzierkowska.	+	+	+	+

Widzimy więc, że z moich 40 szczepów zaledwie 6 nie należy do jednego typu; przytem szczep „X Nowy" posiada boczne receptory dla tej aglutyniny.

Z 6 szczepów, nie aglutynujących się surowicą „I Majewska", uodporniłem konia szczepem „VII Dziecko" *) i otrzyma-

*) Uodporniałem także tym szczepem królika, lecz nie mogłem otrzymać surowicy aglutynującej nawet w rozcieńczeniu 1/50, pomimo że

łem surowicę aglutynującą ten szczep w rozcieńczeniu $^1/_{1000}$. Następująca tabelka wykazuje stosunek tego szczepu do pozostałych 5 szczepów.

TABELKA Nr III.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica „VII Dziecko"					Sur. wysol. szczep „VII Dziecko"			Sur. wysol. szczep „XXXVI Praga"		
	$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$	$^1/_{200}$	$^1/_{500}$	$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$	$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$
V Siedlecka (stara zawiesina) . . .	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
VII Dziecko	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
X Nowy	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0
XXI Rozental . . .	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
XXXVI Praga . . .	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
II Kapitan	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0

Szczególną uwagę zwraca na siebie szczep „II Kapitan" którego właściwości biologiczne w hodowlach znacznie się różniły od właściwości wszystkich innych szczepów. Mikroskopowo nie różnił się on od dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowych (dwoinki Gramm —, czworaczki, postacie uwstecznione), rósł jednak bardzo dobrze i bardzo mocno na zwykłym agarze, nie ulegając zwyrodnieniu, i w stosunku do węglowodanów zachowywał się inaczej, niż inne szczepy, a mianowicie rozkładał nietylko maltozę i dextrozę, lecz także lewulozę i sacharozę, wobec tego przygotowałem na króliku surowicę aglutynującą ten szczep, i wypróbowałem ją w stosunku do 6 szczepów (ob. tab. Nr. IV). To samo zrobiłem ze szczepem „X Nowy" (ob. tab. Nr. IV).

Uogólniając wyniki, otrzymane w próbach aglutynacyjnych; nadmieniam, że z 40 moich szczepów wyodrębniłem jedną dużą grupę (34 szczepy), odpowiadającą surowicy „I Majewska",

---

dochodziłem do dużych dawek (3 hodowle do żyły). Uodparniałem także królika szczepem „XXXVI Praga" również z ujemnym wynikiem. Szczepy te, jak zobaczymy dalej, należą do typu B. Nicolle, Debains i Jouan wspominają, że typ ten naogół bardzo trudno wywołuje powstawanie aglutynin.

TABELKA Nr. IV.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica „II Kapitan"				Surowica „X Nowy"			
	1/20	1/50	1/100	1/200	1/20	1/50	1/100	1/200
II Kapitan	+	+	+	+	—	—	—	—
I Majewska	—	—	—	—	—	—	—	—
V Siedlecka	—	—	—	—	—	—	—	—
VII Dziecko	—	—	—	—	—	—	—	
X Nowy	—	—	—	—	+	+	+	+
XXI Rozental	—	—	—	—	—	—		
XXXVI Praga	—	—	—	—	—	—	—	—

i drugą małą grupę (4 szczepy), odpowiadającą surowicy „VII Dziecko". Tylko dwa szczepy nie należały do tych grup i nie były podobne do siebie („II Kapitan" i „X Nowy").

Jak wiadomo, Dopter i Pauron dzielą meningokoki na 4 grupy i rozróżniają właściwe meningokoki i parameningokoki, które oznaczają α, β, γ. Angielscy (Gordon) i amerykańscy autorzy cztery zróżniczkowane grupy oznaczają numeracją rzymską I, II, III, IV. Nicolle, Debains i Jouan również wyodrębnili 4 typy i nazwali je A, B, C, D. Instytut Pasteur'a w Paryżu wyrabia surowicę w celach leczniczych i flakony oznacza temi literami. Chcąc się dowiedzieć, do jakich typów należą moje szczepy, wykonałem aglutynację z surowicą Pasteur'owską. Niestety, mogłem dostać tylko surowice A i B. Następujące tabelki wykazują stosunek naszych szczepów do tych surowic (ob. tab. Nr. V).

Większość więc moich szczepów (34), aglutynujących się surowicą „I Majewska", utożsamiam z typem A, 4 szczepy — z typem B. Szczepy „II Kapitan" i „X Nowy" tymczasowo nie zostały zróżniczkowane.

Ten podział na typy ujawnia się także, choć nie tak jaskrawo, w bakterjobójczych własnościach surowic. Bakterjolizyny próbowałem określić na świnkach morskich. Wiadomo jednak, że nawet surowice normalne posiadają w dość znacznym stopniu własności bakterjobójcze. Płyny dwuch świnek, którym wstrzyknąłem do otrzewnej mieszaninę, składającą się z 2 cm. sz. (= 3 uszka) zawiesiny bakteryjnej i 1,8 cm. sz. surowicy,

TABELKA Nr. V.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica A (Inst. Pasteur'a)				Surowica B (Inst. Pasteur'a)			
	1/20	1/50	1/100	1/200	1/20	1/50	1/100	1/200
I Majewska	+	+	+	+	—	—	—	—
II Kapitan	—	—	—	—	—	—	—	—
III—IV	+	+	+	+	—	—	—	—
V Siedlecka	—	—	—	—	+	+	+	+
VI Kasia	+	+	+	+	+	+	+	+
VII Dziecko	—	—	—	—	+	+	+	+
VIII—IX	+	+	+	+	—	—	—	—
X Nowy	+	+	—	—	—	—	—	—
XI—XX	+	+	+	+	—	—	—	—
XXI Rozental	—	—	—	—	+	+	+	+
XXII—XXXV	+	+	+	+	—	—	—	—
XXXVI Praga	+	+	—	—	+	+	+	+
XXXVII—XXXVIII	+	+	+	+	—	—	—	—
XXXIX Szerman	+	+	+	+	+	+	+	+
XL	+	+	+	+	—	—	—	—

rozcieńczonej 1:10 — jednej surowicę normalną, a drugiej surowicę swoistą po 30 min. nie wykazały znaczniejszej różnicy. U obu świnek była fagocytoza w jednakowym stopniu, a na podłożach otrzymałem gęstą kulturę.

Lepsze wyniki daje prewencyjne zastrzykiwanie surowic. Dwum świnkom morskim wstrzyknięto do otrzewnej po 1 cm. sz. gęstej zawiesiny (= 3 uszka). Po 30 min. płyny, wydostane z otrzewnej, wykazywały znaczną różnicę. W kropli wiszącej i w preparatach barwionych u świnki z surowicą swoistą dwoinek prawie niema, natomiast u drugiej świnki dwoinki w dużej ilości.

Podobne doświadczenie wykonałem z surowicą A i surowicą „X nowy". Płyny z otrzewnej badałem po 20, 40 min., po godzinie i po 2-ch godz.

TABELKA Nr. VI.

Typ mening.		Surowica „I Majewska" (Królicza)			
		po 20 min.	po 40 min.	po 1 g. 30 m.	po 2 g. 30 m.
Szczep A „I Maj"	W kropli wiszącej	dużo grudek; pojed. bakterji prawie niema.	pojed., dosyć rzadkie grudki.	bakterji niema.	bakterji niema.
	W prep. barw.	bakterji dosyć dużo, przeważnie grudkami.	bakterji mało, przeważnie grudkami.	bakterji niema; w hodowlach pojed. kolonje.	bakterji niema; w hodowlach kolonji nie otrz.
Szczep B XXXVI „Praga"	W kropli wiszącej	b. dużo pojed. bakterji.	dużo bakterji, w porównaniu z poprzednią ilość prawie niezm.	ilość bakterji duża, prawie niezmniejszona	bakterji jeszcze dość znaczna ilość.
	W prep. barw.	również b. dużo bakterji.	jak wyżej	jak wyżej, w hodowlach gęsta kultura.	jak wyżej, w hodowlach dość gęsta kultura.
Szczep „X Nowy"	W kropli wiszącej	Jak B.	Jak B.	bakterji jeszcze dużo.	bakterji prawie niema.
	W prep. barw.			jak wyżej, w hodowlach gęsta kultura.	bakterji b. mało, zaledwie kilka dwoinek w każdem polu widzenia. w hodowlach dość liczne pojed. kolonje,

Tabelka Nr. VI wykazuje znaczną swoistość własności bakterjobójczej surowicy A. Słabe działanie tej surowicy na szczep „X Nowy" być może tłomaczy się pokrewieństwem tego ostatniego z typem A. (ob. wyżej tab. Nr. 1). Dopter i Pauron wskazują także na istnienie grupowych bakterjolizyn.

TABELKA Nr. VII.

Typ mening.		Surowica „X Nowy" (Królicza)			
		po 20 min.	po 40 min.	po 1 godz.	po 2 godz.
Szczep „X Nowy"	W kropli wiszącej	bakterje dosyć liczne	bakterji mało w małych grudkach.	bakterji niema.	bakterji niema.
	W prep. barw.	dosyć liczne pojed. bakterje.	bakterji mało, pojed. dwoinki i trochę grudek.	jak wyżej.	jak wyżej.
Szczep B XXXVI „Praga"	W kropli wiszącej	b. dużo pojed. dwoinek	dużo bakterji, w porównaniu z poprzednią ilość prawie niezmniejszona	bez zmiany.	jak wyżej.
	W prep. barw.	jak wyżej.	jak wyżej.	jak wyżej.	jak wyżej.
Szczep A „I Majewska"	W kropli wiszącej	Jak B.	Jak B.	Jak B.	Jak B.
	W prep. barw.				

Surowica „X Nowy" jeszcze wyraźniej ujawnia swoistość działania.

Nadmienię tu, że swoistość bakterjobójczych własności w tym względzie ma przedewszystkiem bardzo ważne znaczenie w stosunku leczniczym i, być może, niektóre ujemne wyniki dadzą się wytłomaczyć stosowaniem nieodpowiedniej surowicy.

Natomiast wiązanie dopełniacza podług Bordet-Gengou nie wykazuje tak wybitnych różnic poszczególnych typów. Prób tych wprawdzie wykonywałem niedużo. (Tylko 20.) Jako antygen stosowałem zawiesinę bakterji w 0,85% NaCl z dodatkiem 0,5% karbolu. Za każdym razem określałem maksymalną dawkę antygenu, która sama przez się nie zatrzymywała hemolizy i nie zatrzymywała jej także z surowicą normalną. Zazwyczaj 0,4—0,5 zawiesiny, otrzymanej przez zmycie całej hodowli na surowicy Löffler'a 20 cm. sz. 0,85% NaCl, używałem do wiązania dopełniacza Do hemolizy używałem czerwone krążki krwi barana, dobrze odmyte od surowicy w 0,85% Nacl i amboceptor hemolityczny, otrzymany od królika przez uodparnianie tymi krążkami. Próby wykonywałem zawsze w 2.5 cm. sz., dopełniając 0,85% NaCl każdy poszczególny odczynnik do 0,5 cm. sz.

TABELKA Nr. VIII.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. A. „I Majewska" (końska) Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+4	+4	+3	+2	—
XIII Dzierkowska	A	+4	+4	+3	+1	—
XXXIW Dunin	A	+4	+4	+4	+2	—
V Siedlecka	B	+4	+1	—	—	—
XII Dziecko	B	+4	+3	+2	—	—
XXXVI Praga	B	+4	+2	—	—	—

*) Cyfra stojący przy znaku + oznacza stopień zahamowania hemolizy; 4 = zupełne zahamowanie hemolizy.

TABELKA Nr. IX.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. „B. VII Dzie.ko" (końska) Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+4	+3	+1	—	—
XIII Dzierkowska	A	+4	+1	—	—	—
XXXIV Dunin	A	+4	+3	—	—	—
V Siedlecka	B	+4	+4	+4	+3	+2
VII Dziecko	B	+4	+4	+4	+4	+3
XXXVI Praga	B	+4	+4	+4	+2	+2

TABELKA Nr. X.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. A. (Inst. Pasteur'a) Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+4	+4	+4	—	—
XIII Cyprys	A	+4	+4	+4	—	—
VII Dziecko	B	+4	+1	—	—	—
XXXVI Praga	B	+3	—	—	—	—

TABELKA Nr. XI.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. B. (Inst. Pasteur'a) Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+4	+3	—	—	—
XVIII Cyprys	A	+4	+2	—	—	—
VII Dziecko	B	+4	+4	+4	+1	—
XXXVI Praga	B	+4	+4	+3	—	—

Nie spostrzegłem także różnic między poszczególnymi typami na podłożach, zawierających maltozę, dextrozę, sacharozę, lewulozę i laktozę. Podłoża te przygotowywałem w sposób następujący. Do rozpuszczonego 3% gorącego, słabo alkalicznego agaru dodawałem 1,5% odpowiedniego cukru, rozpuszczonego uprzednio w niedużej ilości wody dystylowanej lub buljo-

nu, i 10% rozczynu lakmusu Kahlbaum'a. Po ostudzeniu do 50° 55°C. dodawałem surowicę końską ogrzaną do 50°C. w stosunku $^1/_3$ ogólnej ilości agaru. Wszystkie moje szczepy bez różnicy typu zachowywały się jednakowo względem wszystkich rodzajów cukrów i rozkładały z wytwarzaniem kwasu tylko maltozę i dextrozę. z wyjątkiem szczepu „II Kapitan", który jak widzieliśmy powyżej, zajmował odrębne stanowisko w grupach aglutynacyjnych i rósł dobrze na zwykłym agarze. Jeden ten tylko szczep rozkładał maltozę, dextrozę, lewulozę i sacharozę.

Uogólniając wyniki mojej pracy nadmieniam, że wśród szczepów meningokoków, dających się podzielić na różne typy, zazwyczaj przeważa typ A lub B. W obecnej epidemji w Warszawie przeważa typ A (85%), we Francji w 1918 r. Nicolle, Debains i Jouan stwierdzili przewagę typu B. Kliniczne spostrzeżenia powinny w przyszłości wykazać, czy swoistość surowic co do każdego poszczególnego typu zaznaczy się także w działaniu leczniczem. Badania w tem względzie podjął już profesor K. Lewkowicz. W każdym bądź razie Państwowy Zakład Wyrobu Surowic zaczyna wyrabiać surowicę oddzielnie dla typu A i typu B lub wieloważną A + B. Flakony są oznaczone temi literami.

Wnioski: 1) W przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych, występujących w Warszawie w okresie 1919—20 r. (październik-kwiecień) przeważał typ meningokoków A (85%).

2) Do zróżniczkowania typów meningokoków najlepiej nadaje się aglutynacja.

3) Wysoko wartościowe surowice aglutynacyjne otrzymywałem przy dożylnem uodparnianiu świeżemi hodowlami

4) Dla otrzymania wysoko wartościowych surowic leczniczych uważam za najlepszy sposób H. Amoss'a i M. Wollstein.

5) Swoistość surowic względem różnych typów ujawnia się także w próbach bakterjolitycznych.

6) Hodowle na podłożach z różnymi węglowodanami i próby wiązania dopełniacza (Bordet-Gengou) nie wystarczają do różniczkowania meningokoków.

De l'Institut Serologique d'État.
(Directeur Dr. T. Gryglewicz).

Des types des méningocoques

isolés à Varsovie en 1919/20. (Octobre-Avril).

par. Dr. F. PRZESMYCKI.

1) L'examen des cas du meningite cérebrospinale épidemique à Varsovie en 1919—1920 a permi de constater la présence du type A du meningocoque dans un pourcentage de 85.

2) Pour déterminer les types du meningocoque l'auteur employait de préferance le procedé d'agglutination.

3) L'injection intraveineuse des cultures vivantes a fourni toujours des serums agglutinants à un taux très élevé.

4) L'auteur est porté à attribuer une grande valeur à la methode de préparation du serum thérapeutique d'Amoss et Wollstein.

5) Les résultats obtenus par la bacteriolyse concordent avec ceux que l'on obtient par l'agglutination.

6) La méthode Bordet—Gengou et la fermentation des sucres ne sont qu'un secours médiocre pour le diagnostic différentiel entre les types du meningocoque.

Piśmiennictwo:

1) Amoss H., Wollstein M. — A method for rapid preparation of antimeningitis serum. Stud. f. Rock. Inst. med. Res. 1916 **XXV**. 161.

2) Darré et Dumas — Nouvelle espèce de paraméningocoque. Pluralité des paraméningocoques. C. R. Soc. Biol. 1914. **77**. 106.

3) Dopter et Pauron. — Différenciation des paraméningocoques eue par la saturation des agglutinines. La saturation des bacteriolysines appliquée à la différenciation du méningocoque et des paramén. C. R. Soc. Biol. 1914. 77. 231. 292.

4) Gordon M. H.— The prevention and specific treatment of cerebrospinal-fever. Med. Res. Com. 1919.

5) Lewkowicz K. — Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. 1920. L. **IX**. Nr 3.

6) Nicolle, Debains et Jouan. — Études sur les méningocoques et les sérums antiméningococciques. Ann. Pasteur. 1918. **32**. 150.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi.
(Kierownik Doc. Dr. F. Venulet).

Epidemjologja przypadku cholery w Łodzi w 1919 r.

Dr. FRANCISZEK VENULET.

Zakomunikowano na posiedzeniu T-wa Lekarskiego Łódzkiego dnia 22 października 1919 r.

27 września 1919 r. Państwowy Zakład Epidemjologiczny w Łodzi otrzymał z miejscowego Szpitala Wojskowego kał chorego z klinicznemi objawami cholery *). Już w preparacie mazanym z zielonkawych, zupełnie płynnych wypróżnień dużo charakterystycznych dla cholery przecinków; typowy migawkowy ruch w kropli wiszącej ustaje zaraz po dodaniu wysokowartościowej surowicy swoistej o mianie 1 : 20000. Wieczorem tego samego dnia powstała na peptonie cieniutka błonka, zawierająca prawie wyłącznie typowe wibrjony; w kropli wiszącej natychmiastowa aglutynacja po dodaniu surowicy wysokowartościowej, gdy w kontroli z fizjologicznym roztworem silny ruch, ani śladów zlepiania. Następnego dnia otrzymano charakterystyczne dla cholery kolonje na podłożu Dieudonné i agarze alkalicznym, zarówno z peptonu, jako też z kału. Próbna aglutynacja występuje prawie zaraz jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 12800; powtórzona nazajutrz z czystą hodowlą osięga miano 1 : 25600.

Natychmiast po stwierdzeniu istoty zarazka Zakład nasz zajął się poszukiwaniem nosicieli, co było tymbardziej wskazane, że z powodu braku miejsca chory dłuższy czas znajdywał się w wspólnym baraku z innymi chorymi i ozdrowieńcami. Pierwsze 11 kałów dostarczono na 3-ci dzień od początku epidemji, a w dzień zgonu chorego. Wszystkie kały posiano do peptonu; w 5-ciu próbach znaleziono wibrjony choleryczne, które po wyosobnieniu również aglutynowały w rozcieńczeniu 1 : 25600. Nosiciele ci należeli do ozdrowieńców po gryppie (2), tyfusie brzusznym (2) i dretwicy karku (1) bez zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, gdyż kał wydzielali stały. Oprócz chorych i ozdrowieńców z danego baraku (18), zbadano kały chorych z sąsiednich baraków, personelu sanitarnego i personelu kuchni; wszystkiego zbadano w ciągu 11 dni 117 kałów u 92 osób, przyczem więcej nosicieli nie wykryto. Wobec tego jednak, że nie wszystkie podejrzane osoby mogły być zbadane w ciągu pierwszych dni, a wydzielanie wibrjonów przez nosicieli niekiedy trwa wszystkiego 1—2 dni, istotna liczba ich w rzeczywistości

*) Na obszarze Rzeczypospolitej nie było wówczas przypadków cholery.

mogła być większą. Co się zaś tyczy 5 zaraz wykrytych, a odosobnionych nosicieli, to powtórne badanie po 4 dniach wypadło ujemnie, tak samo trzecie po zastosowaniu środka przeczyszczającego czwarte. Dalszych zachorowań nie odnotowano. Ponieważ w Łodzi już od kilku lat nie stwierdzono cholery, przypadek nasz był oczywiście zawleczonym.

Jak się później okazało, chory, 40-letni maszynista-hallerczyk, przybył z Kowla, w którym około 20 sierpnia miały miejsce 2 przypadki, podejrzane na cholerę, ze zejściem śmiertelnym; 28 zaś września zachorował na cholerę mieszkaniec Kowla, co było stwierdzone bakterjologicznie przez laboratorjum w Lublinie. Dalsze dochodzenia specjalnej delegacji wykazały, że przypadki zachorowań na cholerę w Kowlu były miejscowego pochodzenia, zawleczone prawdopodobnie przez uchodźcę nosiciela, przyczem źródłem zakażenia była rzeka Turja, wodę której z braku studzien przeważnie używają mieszkańcy. Do 12 października w Kowlu było 26 przypadków cholery.

W naszym przypadku pierwsze objawy cholery wystąpiły w nocy z 26 na 27 września conajmniej w tydzień po opuszczeniu przez chorego Kowla. Jeżeli okres wylęgania cholery może się przedłużać do 10 dni, to w przeważającej liczbie zachorowań nie przekracza on 5 dni, nie mówiąc już o tem, że w szeregu znanych doświadczeń na ludziach objawy cholery występowały już po 12 — 24 godzinach, najpóźniej po 48. Wobec tak długiego okresu wylęgania cholery u naszego chorego można przypuścić, iż był on pierwotnie tylko nosicielem wibrjonów cholerycznych i że do wybuchu choroby przyczyniły się dopiero stwierdzone nadużycia djetyczne i silne wstrząśnienia moralne podczas krótkiego pobytu w Warszawie. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że otrzymany szczep nie należał pomimo śmierci chorego do bardzo zjadliwych, gdyż takowe dają ceteris paribus dużą liczbę zachorowań, niezjadliwe zaś nosicieli.

Gdy zwykle jeden nosiciel przypada na kilku chorych, w naszej epidemji stosunek ten jest wprost odwrotny. Uderza to tymbardziej, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że otoczenie chorego składało się z jednostek chorych i wycieńczonych, a więc najbardziej podatnych. Z drugiej zaś strony trzeba uwzględnić, że cały tryb życia w szpitalu, zwłaszcza w połączeniu ze ścisłem odosobnieniem, nie sprzyjał powstawaniu zaburzeń przewodu pokarmowego, które znów ułatwiają wibrjonom ujawnienie ich zjadliwości. Że otrzymany szczep istotnie nie odznaczał się większą zjadliwością, potwierdzają ostatecznie doświadczenia nasze na zwierzętach. Dwóm świnkom jednakowej wagi około 200 gramów zastrzyknięto do otrzewnej po ½ oczka dobowej hodowli cholerycznej, jednej śwince od chorego, drugiej od jednego z nosicieli. Wieczorem tego samego dnia temperatura spadła z 37,7 do 35,2 i z 37,2 do 34,9, pozostając nizką jeszcze następnego dnia przy widocznem niedomaganiu zwierząt; na trzeci dzień temperatura powróciła do normy, przyczem z otrzewnej otrzymano charakterystyczny dla cholery ciągnący się wy-

sięk, w stanie zupełnie jałowym. Surowice naszych świnek w stosunku do wibrjonów cholerycznych wykazały in vitro wyraźne własności bakterjobójcze: w rozcieńczeniu surowicy 1:50 wyrosło 128 kolonji, 1,200—284 1 500—452 i t. d.; natomiast kontrole z normalną surowicą świnki morskiej odznaczały się bardzo obfitym wzrostem.

Fakt, że zastrzyknięta dawka wibrjonów, aczkolwiek maximalna śmiertelna, świnek nie zabiła, charakteryzuje dostatecznie nasz szczep jak wiadomo podobne mniej zjadliwe szczepy cholery spotykają się częściej, niż przypuszczano dawniej. Dodajemy jeszcze, że Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny użył wyosobniony w Łodzi szczep do szczepionek przeciwcholerycznych.

Streszczenie: rozchodzi się o zawleczony przypadek cholery, który pomimo naogół sprzyjających warunków nie przyczynił się do rozszerzenia zarazy, co, w związku ze stosunkowo dużą ilością wykrytych nosicieli, przemawia za zmniejszoną zjadliwością wyosobnionego szczepu, potwierdzoną doświadczeniami na zwierzętach.

From the State Epidemiological Institute at Lodź.
(Dr. F. Venulet).

Epidemiology of a case of cholera at Łodź in the autumn 1919

by DR. F. VENULET.

Summary:

1) The case, a soldier on leave arrived from the eastern front and passed through Kowel where cases of cholera had occurred. The infection has been imported by a reemigrant from Russia.

The source of infection at Kowel it schould be pointed out was the river Turja which was the only water supply for the community.

2) 5 carriers have been detected at Łódź in the military hospital at which the fatal case was admitted. This goes to show that the isolated cholera strain possesses only a slight virulence and this was confirmed experimentaly on guinea pigs.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego.
(Dr. L. Rajchman).

Badania nad „diplostreptococcus epidemicus".

Przez ZOFJĘ MILIŃSKĄ, starszą asystentkę Zakładu.

Ostatnia fala pandemji influenzy (późną jesienią r. ub. oraz w styczniu r. b.) zaskoczyła znienacka wszystkie nasze pracownie bakterjologiczne podobnie jak i pierwotny wybuch latem 1918 roku. Z doświadczeń okresu epidemicznego, który zaczął się w Europie w 1917 r., wiedzieliśmy już, że prątki Pfeiffra spotykane bywają zrzadka, a w każdym razie hodowane są niełatwo i nie z przeważnej części badanego materjału, — wiedzieliśmy również, że w ostrych nieżytach górnych dróg oddechowych, występujących w ciągu obecnego okresu czy to jako zakażenia pierwotne, czy też — wtórne w przebiegu innych spraw, — wyosobniano i opisywano często ziarnkowce, zazwyczaj występujące jako diplostreptococci, a zwłaszcza opisywane z przydomkiem „epidemicus" (Bernhard). Pozatem piśmiennictwo obfituje w opisy całego muzeum szczepów wyosobnianych w ciągu ostatnich 2 lat.

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny niesłusznie zaskoczony wraz z innymi pracowniami wystąpieniem nowej fali pandemji, a pragnąc jaknajprędzej przygotować szczepionkę ochronną (wzgl. leczniczą) przeciwko powikłaniom influenzy, przystąpił do szczegółowego zbadania materjału świeżego, otrzymywanego w tym celu z kilku szpitali warszawskich, od Państwowej Służby Zdrowia, oraz nadsyłanego do badań do Zakładu. Na tem miejscu serdeczne podziękowania należą się Dr. Władysławowi Brunerowi za łaskawe oddanie do rozporządzenia materjału Szpitala Wolskiego, Dr. Grażewiczowi oraz jego pomocnikom za koleżeńską gotowość zbierania materjału oraz Dr.

Władysławowi Szenajchowi za tak chętnie i obficie nadsyłany materjał Szpitala Karola i Marji. Otrzymano również kilka szczepów do zbadania z innych pracowni.

Zbadano dokładnie 66 próbek — przeważnie plwocin, ropy oraz małej ilości narządów itp. sekcyjnych. Plwociny były przeważnie świeżo zbierane i z wczesnego okresu choroby (3—5 dzień). W niektórych przypadkach zbadano u jednego chorego plwocinę, nalot z gardła i nosa i ropę z wysięku opłucnowego, a w kilku dalszych również i materjał sekcyjny. U kilku chorych materjał był badany kilkakrotnie w przebiegu zakażenia swoistego i jego powikłań.

Każda próbka po skrzętnem obmyciu w soli fizjologicznej była rozcierana na płytki agaru z krwią. Agar był przygotowany j. n.: agar neutralny w ilości $^2/_3$ objętości i $^1/_3$ krwinek końskich odwłoknionych. Pomimo to prątki Pfeiffra wyosobniono w czystej hodowli tylko w 4 przypadkach. Następujące rodzaje były wyhodowane i określone: pneumococcus, micrococcus catarrhalis, pneumobacillus Friedlaender, b. pyocyaneus. Ponadto wyosobniono lecz nie zdołano określić kilku szczepów gramoujemnych ziarnkowców podobnych do zarodników oraz niezmiernie drobnych prątków bardzo przypominających b. influenzae, lecz różniących się zasadniczo możnością wzrostu w przeszczepie na agarze surowiczym.

Z wyhodowanych rodzajów przeważały jednak znakomicie ziarnkowce o charakterze diplostreptococcus epidemicus według opisu Bernhardta, Wiesnera i Rosenowa. W istocie z 66 próbek wyhodowano je w 57.

Z pomiędzy tych 57 szczepów wyosobniono:

z plwociny	30	
z nalotów gardła . . .	10	
z ropy z ucha	3	
z wysięków opłucnowych	6	
z śledziony	4	z materjału sekcyjnego.
z krwi serca	3	
z płuc	1	

Nie udało się natomiast wyhodować z mózgu, z gruczołów limfatycznych i z żółci.

Liczni autorowie (Mac Callum, W. G. Stephan, Rajchman i t. d.) ustalili, że szczepy takie występują w przebiegu influenzy współcześnie z nieznanym nam zarazkiem pierwotnym, wywołując powikłania o groźnym i często śmiertelnym przebiegu. Są one zaczynem zmian krwotocznych i jako takie stwierdzane były w obrazie histologicznym w ściankach naczyń.

Szczepy te wyhodowane więc były u nas prawie w każdym przypadku i to z wielką łatwością, stanowiły zatem przeważającą florę naszej styczniowej fali epidemji 1920 r. Zostały zużyte do przygotowania szczepionki, a wobec znaczenia ich epidemjologicznego zostały szczegółowo zbadane według poniższego wzoru, który wprowadziła Komisja Influenzowa Ministerstwa Zdrowia.

Wzór systematycznego badania szczepów.

I. Morfologja. Zachowanie się drobnowidzowe na następujących pożywkach:

1) W świeżym materjale.
2) Na zwykłym agarze.
3) W wodzie kondensowanej, w świeżym i barwionym preparacie.
4) W buljonie.
5) W pożywkach beztlenowych.
6) Na agarze z surowicą.
7) Na agarze z cukrem gronowym.
8) Na agarze z gliceryną.
9) Na buljonie z surowicą.
10) W zwierzęciu.

Przy badaniu należy zwracać uwagę na:

a) zmienność form, łatwa czy trudna, uwzględniając 1 typ pożywek (t. j. tylko na agarze, lub tylko na buljonie i t. p.);

b) zachowanie się wobec Grama;

c) na wielkość ziarn, ich kształt i układ;

d) na obecność otoczek w materjale świeżym pożywek zwykłych i w hodowli na surowicy.

II. Biologja.

1) Najwyższa temperatura, którą szczep znieść może i najniższa temperatura, przy której ginie.

2) Najdłuższy okres wzrostu i utrzymania się przy życiu na najważniejszych pożywkach w temper. cieplarki oraz pokojowej (15° C.).

3) Zachowanie się w buljonie z 3—4% peptonu.

4) Rozpuszczanie i wzrost na żelatynie.

5) Wytwarzanie siarkowodoru i indolu.

6) Zachowanie się na cukrach: laktozie, glukozie, maltozie, mannicie, sacharozie, inulinie, mleku z lakmusem (Rotberg). W wypadkach pojawienia się bardzo drobnych baniek gazu w pożywce cukrowej, należy pożywkę alkalizować ługiem sodowym, a nie węglanem potasowym.

III. Hemolityczne działanie szczepów.

1) Na agarze z krwią ludzką i baranią typu alfa, beta, gamma, alfa 1, gamma 1.

2) Działanie hemolityczne przesączu na rozczyn krwinek.

IV. Zakaźność przy otrzewnowem zastrzykiwaniu myszkom.

V. Zachowanie się serologiczne szczepów.

1) Aglutynacja przy 55—60°.

2) Kwaśna aglutynacja.

3) Odchylenie komplementu.

VI. Zachowanie się wobec barwnika anilinowego.

Nie zostały uwzględnione dotąd działy IV i VI, a dział V tylko pobieżnie.

Nie od rzeczy będzie dodać, że diplostreptococcus epidemicus został również wyosobniony w 8 z pomiędzy 11 przypadków Encephalitis Epidemica, a mianowicie ze śluzu jamy nosogardzielowej, podczas gdy badanie 2 próbek płynu mózgordzeniowego dało wyniki ujemne.

Morfologja drobnowidzowa. Najbardziej charakterystyczną cechą diplostreptokoka jest zmienność form. Dwoinki układają się w krótkie łańcuszki, przyczem ziarna w tym samym łańcuszku są różnorakiej wielkości, zauważyć można często obok małego ziarnka inne przerastające go w dwu lub trójnasób, nierzadko o kształtach dziwacznych, przyczem zazwyczaj barwiące się bardziej intensywnie. Cecha ta występuje najjaskrawiej w hodowlach beztlenowych. Pojawienie się tych postaci wczesnego zniekształcenia wytłomaczyć można prawdopodobnie wielką wrażliwością szczepów na wysychanie, zwłaszcza

że w świeżych preparatach w materjale otoczek się nie spostrzega. Spotykamy przeważnie niezbyt długie łańcuszki, barwiące się gramem niejednolicie. Świeże hodowle czasem nie barwią się wcale tą metodą, a w starszych—występuje znaczna zmienność zachowania się.

Przy kolejnych pasażach na buljonie łańcuszki stają się coraz dłuższe, zachowując stale swą zmienność w wielkości poszczególnych ziaren. W preparatach z buljonu z dodatkiem 3%—4% peptonu, nie zauważono obecności łańcuszków. Ziarnka są bardzo drobne, w rozsypce, barwią się jednolicie gramem.

Na zwykłym agarze diplostreptococcus rośnie nadzwyczaj delikatnie w postaci płaskich, przejrzystych, suchych kolonji. Dla zachowania szczepów przy życiu należy przeszczepiać najdalej co 3 dni.

Na agarze z cukrem gronowym świeżo wyhodowane szczepy nie rosną, dalsze przeszczepy dają bardzo delikatny wzrost.

Na buljonie wszystkie szczepy zachowują się jednakowo, buljon pozostaje przezroczysty, na dnie zaś powstaje osad, który przy wstrząsaniu daje jednólity męt.

W buljonie z dodatkiem 3—4% peptonu szczepy rosną jak w buljonie zwykłym.

W żółci nie rozpuszczają się.

Żelatyny wcale nie rozpuszczają.

Na pożywce Rothbergera gazu nie wytwarzają.

Reakcja indolowa stale ujemna.

Najlepiej rosną na buljonie i agarze z surowicą lub z krwią dając obfity nalot.

Pod względem zachowania się na cukrach diplostreptokoki wyhodowane przez nas dzielą się na 5 grup:

	I	II	III	IV	V
Laktoza	kwas	kwas	kwas	kwas	0
Dekstroza	kwas	kwas	kwas	kwas	kwas
Sacharoza	0	kwas	0	kwas	kwas
Maltoza	kwas	kwas	kwas	kwas	kwas
Mannit	0	0	0	kwas	kwas
Mleko z lakmusem	kwas	kwas	kwas i ścięte	kwas	kwas

Pierwsza i trzecia grupa zachowują się zatem prawie identycznie, różniąc się tylko odczynem w mleku. Różnica ta nie

jest jednak stałą, znika bowiem po paru miesiącach przeszczepiania, gdy stwierdzono, że wszystkie szczepy z grupy pierwszej przeszły do trzeciej, a zatem wszystkie bez wyjątku zakwaszały i ścinały mleko z lakmusem.

Z grupy	II	wyosobniono	23	szczepy
„	III	„	19	„
„	IV	„	8	„
„	V	„	7	„

Szczepy wyhodowane z encephalitis epidemica dzieliły się na grupy w następujący sposób: grupa II — 4 szczepy, grupa III i IV po 2 szczepy.

Jeżeli porównać powyższe grupy z klasyfikacją własności fermentacyjnych streptokoków, to grupie II odpowiada typ tak zwanego streptococcus pandemicus, opisanego w r. 1907 przez autorów Amerykańskich w epidemji anginy (?) wywołanej drogą zakażenia mleka. Również str. pyogenes zachowuje się podobnie.

Grupie III odpowiada str. mucosus Stephana, szczep wyosobniony z ogniskowej epidemji influenzy w klinice Struempla w Lipsku w r. 1917. Tutaj również zaliczyć należy str. anginosus.

Pewne wątpliwości nasuwa pokrewieństwo grupy V z poprzedniemi, ponieważ fermentowanie mannitu oraz brak wpływu na laktozę, które zasadniczo oddzielają tę grupę od pozostałych, są to cechy charakteryzujące streptokoki pochodzenia zwierzęcego lub też kałowego. A za tem odpowiadają typom str. equinus i faecalis.

Jednak grupę V jednoczy z pozostałemi szczepami cecha wybitnie występująca, a mianowicie własności hemolityczne. Własność tę stwierdzano hodując szczepy na agarze z krwią. *Hemoliza wystąpowała* po 24 godzinach, opóźnioną była tylko w 2 szczepach wyosobnionych z ropnych wysięków opłucnowych, a mianowicie hemoliza wystąpiła dopiero po 2 i 4 dniach. Typ hemolizy da się określić jako „beta“ Amerykańskich autorów, to jest silnego stopnia hemolizy z całkowitym odbarwieniem krwi i wytworzeniem przezroczystego pola, okalającego kolonję w promieniu 2 do 4 milimetrów. Hemolizie ulegały zarówno krwinki ludzkie i baranie jak królicze. Tę stałą własność na-

leży mieć na uwadze, gdy się pamięta, że powikłania influenzy mają przeważnie charakter zmian krwotocznych.

Wobec temperatury szczepy zachowują się niewybrednie, rosną bowiem od 34 do 42 stopni Celsjusza.

Ze względu na brak zwierząt, określono tylko w jednym przypadku *jadowitość hodowli buljonowej* w porównaniu z całym materjałem w każdym przypadku przy zastrzyknięciu śródotrzewnowym śwince morskiej. W obu przypadkach świnki padły po 3 dniach, a z serca i z płuc wyhodowano szczepy grupy III.

Wreszcie dodać należy, że dla stwierdzenia charakteru naszych szczepów zbadano 25 osób *jako kontrolę* na ich obecność, 12 osób z personelu zakładu oraz 13 dzieci z oddziału błoniczego szpitala Karola i Marji, — pomimo skrzętnych poszukiwań wszystkie te badania były ujemne.

Po przekonaniu się o znaczeniu diplostreptokoków w przebiegu ostatniej fali pandemji, Zakład przystąpił do przygotowania *szczepionki przeciwko powikłaniom grypy*. Wobec przeważającego występowania tych szczepów, w szczepionce są one silniej reprezentowane od innych. Szczepionka na 30 miljonów w jednym cm.^{3} zawiera 20 milj. diplostr. a 10 milj. pozostałych bakterji, przyczem b. influenzae conajmniej 5 miljonów. Na pozostałe 5 składają się micrococcus cataralis, pneumococcus Fraenkel, pneumobaccilus Friedlaender, bliżej nie określone wielopostaciowe diplokoki, oraz 3 rodzaje gram ujemnych drobnych laseczek. Pod „nieokreślonemi“ rozumiemy szczepy, których nie umieliśmy zidentyfikować po przerobieniu wszystkich prób według powyższego wzoru.

Szczepionka składała się z 67 szczepów diplostreptococcus epidemicus, z tych 57 wyhodowanych u nas, 8 otrzymanych z pracowni bakterjologicznej szpitala Ujazdowskiego dzięki uprzejmości dra Z. Szymanowskiego, oraz 2 szczepów z Lublina, które zawdzięczamy drowi J. Celarkowi. Wszystkie te szczepy sieją się na agar z surowicą, b. influenzae na agar z krwią, a pozostałe na zwykły neutralny agar. Po 24 godzinach spłukuje się fizjologicznym rozczynem soli z dodatkiem ½% fenolu. Każdy rodzaj bakterji spłukuje się oddzielnie. Jałowość sprawdzać lepiej dwukrotnie, t. j. najpierw oddzielnych zawiesin, ponieważ różnią się one dość znacznie wytrzymało-

ścią na fenol, — a powtórnie po rozcieńczeniu i zmięszaniu w stosunku omówionym.

Jako pierwszą dawkę Zakład poleca 0,5 cm.^{3}, a jako drugą po tygodniu 1 cm. W celach leczniczych należy rozpoczynać w zależności od stanu chorego i jego wieku od 1 do 5 miljonów, zwiększając dawkę co drugi lub trzeci dzień o 2 względnie 5 miljonów. W sprawach przewlekłych, np. ropień opłucnowych, należy stosować szczepionkę przez dłuższy czas z przerwami tygodniowemi, przyczem doprowadzić można do stosowania 300 miljonów na jedną dawkę.

Szczepionka stosowana była w różnych oddziałach wojskowych, ale niestety dokładnych sprawozdań dotąd nie przedstawiono.

From the Central State Epidemiological Institute
(Director Dr. L. Rajchman).

A study of „diplostreptococcus epidemicus."

by SOPHIA MILIŃSKA
Senior Assistant to the Institute.

1. A close bacteriological examination of cases of Influenza during the last wave of the pandemic in January 1920 in Warsaw disclosed the presence of b. influenzae in an insignificant percentage while „diplostreptococcus epidemicus" was being isolated in practically every instance.

2. The strains seem identical with the cocci described by Rosenau in America (1917) and von Wiesner in Vienna (1917) as well as Bernhardt in Germany (1918). The chief morphological feature consists in a great variability of forms, i. e. fairly long chains with links of extremely varying sizes and bizarre shapes, the gram staining being somewhat uncertain. The variability is most likely due to a peculiar susceptibility to rapid drying of the cultures, while the absence of capsula

may account for a like appearance in the fresh material and tissues.

3. 57 strains were isolated in pure cultures and tested according to a standard elaborated by the Influenza Commission of the Polish Ministry of Health.

4. Biochemically the strains fall into 4 groups, the second corresponding to „streptococcus pandemicus" of America, characterised as follow:

	II	III	IV	V
Lactose	a	a	a	o
Dextrose	a	a	a	a
Saccharose	a	o	a	a
Maltose	a	a	a	a
Mannite	o	o	a	a
Litmus milk	a	a + clot	a	a

There were 23 strains of the IInd. group, 89 of the IIIrd., 8 of the IVth. and 7 of the Vth.

5. All strains proved strongly haemolytic (beta type) both to human and animal blood.

6. A prophylactic vaccine was prepared out of the above 57 strains as well as of 10 others obtained from two different laboratories. To these were added b. influenzae together with micrococci, pneumococci, pneumobacilli, and slender gramnegative bacilli all isolated in the same epidemic, the proportion being diplostreptococci 20 millions, b. influenzae 5 mil., all others 5 mil. to 1 cc., first dose ½ cc., second dose 1 cc.

Z Wojskowej Pracowni Bakterjologicznej w Kielcach.
(Kierownik por. lek. dr. Stanisław Sierakowski).

O powikłaniu czerwonki odmieńcem.

podał
dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI.
dawniej Kierownik Pracowni Miejskiej w Warszawie.

Badając kały chorych na czerwonkę w roku 1919 zwróciłem uwagę na dość częste występowanie w kale chorych odmieńca (proteus). Na 53 zbadanych chorych (klinicznie) na czerwonkę wyosobniłem odmieńca u 30 chorych. Próby kału przeznaczone do badania zbierałem sposobem Gąsiorowskiego, to zn. wyjałowioną rurką wprost z odbytnicy chorego. Zebrane w ten sposób próbki kału posiewałem natychmiast na płytki z podłożem Endo i stawiałem do cieplarki. Badanie wykonywałem następnego dnia.

W dostępnej mi literaturze spotkałem pracę Engel'a, (Münch. med. Woch 1917, **64**, 1460,) który podaje, że w kale chorych na czerwonkę znajdowano bardzo rzadko bakterje dysenterji, natomiast często odmieńca. Finger i Kollert (Wiener Klin. Woch. 1918, **31**, 270) wyosobnił ze krwi chorych na czerwonkę szereg odmieńców.

Nasuwało się przypuszczenie, że może i w normalnym kale ludzkim znajduje się odmieniec. W tym samym czasie, na tych samych pożywkach badałem kał od chorych i rekonwalescentów po durze brzusznym, oraz od zdrowych żołnierzy. Na 272 chorych i rekonwalescentów po durze brzusznym wyosobniłem odmieńca 6 razy. Na liczbę około tysiąca badań u zdrowych żołnierzy wyosobniłem odmieńca zaledwie kilka razy. Należy przytem zaznaczyć, że próbki kału, o których mowa ostatnio, były zbierane w zwykły sposób, a więc nie jest wykluczone, że odmieniec mógł pochodzić nie z kału, lecz z naczynia, do którego kał był oddawany przed zbieraniem. A więc na podstawie przytoczonych danych można orzec, że u chorych na czerwonkę w badanej epidemji odmieniec występował znacz-

nie częściej, niż u ludzi normalnych i innych chorych. Muszę zaznaczyć, że opisywane wypadki czerwonki nie pochodziły z jednego ogniska, lecz były częściowo z frontu, częściowo z poszczególnych oddziałów. Większej epidemji nie było nigdzie, zdarzały się jedynie pojedyńcze wypadki.

Poza odmieńcem w kale wspomnianych chorych na czerwonkę wyosobniłem niejednokrotnie bakterje swoiste dla czerwonki typu Shiga-Kruze. Paradysenterji (Flexner, Y. Strong, i t.d.) nie wyosobniłem ani razu. Pod względem epidemjologicznym była to epidemja typu Shiga-Kruze.

W pewnej ilości wypadków wyosobniłem z kału chorych obok bakterji czerwonkowych typu Shiga—odmieńca.

Wogóle wyniki badań kałów wspomnianych chorych dadzą się podzielić na 4 kategorje:

1) takie, gdzie wyosobniono dysenterje typu Shiga-Kruze,
2) takie, w których wyosobniono odmieńca,
3) takie, gdzie był obecny odmieniec i czerwonka,
4) ujemne, w których nie wykazano ani odmieńca, ani dysenterji.

Na 53 chorych wyosobniłem 1) sam szczep Shiga-Kruze w 7 wypadkach, 2) sam szczep odmieńca w 19 wypadkach, 3) szczep Shiga-Kruze i odmieńca równocześnie w 11 wypadkach 4) wypadków ujemnych było 16.

Muszę zrobić jedno zastrzeżenie co do wypadków, w których znaleziono w kale wyłącznie odmieńca. Odmieniec rozmnażając się na płytce z agarem nie tworzy kolonji o brzegach ograniczonych, lecz rozchodzi się po całej powierzchni pożywki i pokrywa sobą kolonje innych bakterji. Z tego powodu wyosobnienie innych bakterji obok odmieńca udaje się wówczas, gdy odmieniec nie zdążył zasnuć jeszcze całej płytki lub też, gdy posiewa się jednym materjałem po kilka płytek i niektóre z nich są bez odmieńca. Jeżeli jednak odmieńca jest dużo, to nic nie pomaga. Wobec tego nie jest wykluczone, że w pewnej ilości wypadków dysenterja była, lecz nie udało się jej wykazać, gdyż była zarośnięta odmieńcem. Co się tyczy okresu choroby, w którym odmieniec pojawiał się, to wyosabniałem go zarówno we wczesnym okresie choroby (4-go — 5-go dnia choroby), jakoteż w późniejszym okresie oraz u rekonwalescentów.

W 2 wypadkach wyosobniono na początku choroby bakterje dysenterji typu Shiga-Kruze, odmieńca znaleziono w późniejszym okresie. W kilku wypadkach wykonałem aglutynację surowicy rekonwalescentów ze szczepami odmieńców wyosobnionych od tych chorych. We wszystkich bez wyjątku przypadkach krew chorych nie zlepiała swego szczepu. Podobne wyniki otrzymał Engel.

Nasuwało się pytanie, jaki jest stosunek wyników badań do ciężkości schorzenia. W tym celu podzieliłem obserwowane wypadki na 4 rodzaje: a) lekkie, b) średnie, c) ciężkie, d) kończące się śmiercią. Przy oznaczaniu ciężkości schorzenia uwzględniałem:

a) ilość i jakość wypróżnień,
b) ogólny stan chorego,
c) długość choroby wogóle,
d) w ile dni po przybyciu do szpitala można było zauważyć poprawę.
e) jak szybko chory przychodził do siebie od czasu pierwszego polepszenia.

Wypadków ujemnych, to zn. takich, gdzie nie wyosobniono ani bakterji czerwonki ani odmieńca było 16, w tem 11 lekkich, 5 średnich, ani jednego ciężkiego.

W liczbie 7 przypadków w których wyosobniono wyłącznie typ Shiga-Kruze, były 3 lekkie, 4 średnie. Wyniki te są bardzo charakterystyczne: na 7 przypadków, w których wyosobniono typ Shiga-Kruze (najzjadliwszy ze wszystkich szczepów czerwonkowych) nie było ani jednego ciężkiego.

Przypadków, w których wyosobniono odmieńca samego było 19, z tych 4 lekkie, 5 średnich, 8 ciężkich, 2 śmiertelne. W pierwszych dwu kategorjach (wyniki ujemne, sama Shiga) nie było ani jednego wypadku ciężkiego, tutaj przypadki ciężkie przeważają nad lekkiemi i średniemi — różnica zatem jest bardzo wybitna.

Wreszcie czwarta kategorja, gdzie obok czerwonki wyosobniono odmieńca, były przeważnie jeszcze cięższe: na 11 przypadków nie było ani jednego lekkiego, lecz 4 średnie, 7 ciężkich

Należy podkreślić, że we wszystkich bez wyjątku ciężkich przypadkach wyosobniono odmieńca albo samego albo obok bakterji czerwonkowych typu Shiga-Kruze.

Na tej podstawie można twierdzić, że obecność odmieńca wpływa na przebieg czerwonki ujemnie. Pytanie czy odmieniec sam może wywoływać czerwonkę musi na razie pozostać bez odpowiedzi, bo aczkolwiek u całego szeregu chorych „klinicznie“ na czerwonkę wyosobniono wyłącznie odmieńca, to jednak nie można z całą stanowczością orzec, że bakterji czerwonkowych tam nie było, ze względu na trudności jakie nasuwają się przy wyosabnianiu ich.

Szczególnie ciężkie objawy można było zaobserwować u tych chorych, od których wyosobniony został specjalny typ odmieńca. Szczep ten różnił się od innych tem, że zlepiał się pod wpływem surowicy otrzymanej przez uodpornienie królika znanym szczepem Weil-Felix'a X^{19}. Szczep ten wyosobniłem w obydwu śmiertelnych przypadkach oraz we wszystkich najcięższych.

Nawiasowo muszę zauważyć, że szczep ten, o którym wspomniałem ostatnio, różnił się od szczepu X^{19} tem, że nie zlepiał się pod wpływem surowic od chorych na dur plamisty.

Nasuwało się pytanie, jak zachowują się chorzy, od których wyosobniono odmieńca, wobec surowicy przeciwczerwonkowej. Jak wiadomo zdania autorów co do działania surowicy przeciwczerwonkowej są podzielone: jedni uważają, że surowica przeciwczerwonkowa działa znakomicie i nie ustępuje przeciwdysenterycznej; inni, że nie działa zupełnie. Autor miał sposobność obserwować klinicznie i badać bakterjologicznie epidemję czerwonki w 1914 r. Chorzy leczeni byli surowicą przeciwdysenteryczną z wynikami nadzwyczaj dobremi: surowica zastosowana wcześnie dawała z reguły poprawę radykalną po 2—3 dniach.

W opisywanej epidemji surowica była stosowana we wszystkich przypadkach średnich i ciężkich. W przypadkach, gdzie wyosobniono dys. typu Shiga-Kruze, stosowano surowicę wszystkiego w 2 czy 3 przypadkach, z tego powodu, że były one przeważnie lekkie. Poprawy po surowicy były wybitne, ale i bez surowicy przypadki te w szpitalu poprawiały się bardzo szybko. Natomiast tam, gdzie wyosobniono odmieńca (razem z dysenterją lub bez), po surowicy nie było ani śladu dodatniego wpływu. Można było sądzić, że to jest wina danej

serji surowicy, stosowaliśmy jednak 2 różne serje surowicy, pochodzące przytem z dwu różnych zakładów. Dalej — surowica była zastrzykiwana w dość wczesnem stadjum choroby (od 3 do 5 dnia), w dawkach dość dużych: pierwsza 60 cm. następnego dnia lub po 48 godz. powtórna dawka.

Dla przykładu przytoczę krótką historję choroby jednego przypadku. Chory przybył do szpitala 3-go dnia choroby, ilość wypróżnień śluzowo-krwawych wynosiła około 40 na dobę. Stan ogólny chorego bardzo ciężki. Badanie bakterjologiczne kału 3-go dnia choroby wykazało obecność bakt. dys. typu Shiga-Kruze, odmieńca nie wykazano. Badanie 6-go dnia choroby wykazało obecność odmieńca, bakt. dys. nie wykazano, badanie 20 dnia chor. wykazało również wyłącznie odmieńca. Surowicę przeciwczerwonkową zastosowano natychmiast po przybyciu chorego do szpitala (t j. 3-go dnia choroby), w ilości 60 cm. po 2 dniach znowu 60 cm., po 4 dniach 80 cm. — razem 200 cm.

Po surowicy nie zauważono żadnej poprawy: ilość i jakość wypróżnień nie zmieniła się zupełnie (aż do 14 dnia choroby wynosiła około 40 na dobę. Natomiast w trzecim tygodniu choroby wystąpiły bardzo silne objawy posurowicze. Dopiero w 4 tygodniu chory zaczął się poprawiać, wypisany został 46 dnia choroby.

W danym przypadku surowica zastosowana już 3-go dnia choroby, w dawce dużej — 200 cm. nie przyniosła żadnej poprawy.

Brak poprawy po surowicy przeciwczerwonkowej potwierdza przypuszczenie, że objawy chorobowe w przypadkach opisywanych były spowodowane w znacznej mierze przez odmieńca, na którego surowica przeciwczerwonkowa nie mogła mieć wpływu.

Wnioski: 1) Badając wypróżnienia chorych na czerwonkę należy obok bakterji swoistych zwracać uwagę na bakterje towarzyszące, gdyż obecność ich może wpływać ujemnie na przebieg choroby.

2) Słabe działanie surowicy przeciwczerwonkowej w niektórych przypadkach możnaby tłomaczyć w ten sposób, że objа-

wy chorobowe spowodowane są również i przez bakterje towarzyszące.

Na zakończenie składam podziękowanie komendantom 3-ciej, Państwowej Kolumny Epidemicznej w Kielcach kap. lek. dr. Schinclowi oraz kap. lek. dr. Pokrzywce za życzliwe współdziałanie przy wykonywaniu powyższych badań.

Du Laboratoire Bacteriologique Militaire à Kielce.

Complications de la dysentérie par bac. proteus.

Par Dr. S. SIERAKOWSKI.
Chef du laboratoire.

Résumé:

Au cours de ses recherches sur la dysentérie l'auteur a isolé le bac. proteus 30 fois en examinant les selles de 53 malades. De même l'auteur a isolé chez ces malades 18 fois les microbes de la dysentérie (type Shiga-Kruze) seuls ou d'association avec le bac. proteus. Les cas compliqués par bac. proteus étaient d'un cours trés penible, par contre, les cas, ou les microbes de la dysentérie (type Shiga-Kruze) avait été seuls sujets à l'isolation, était comparativement légers. Le serum antidysentérique administré aux malades en cas de complications par le bac. proteus ne produisait aucune amelioration même injecté à temps et en grandes doses.

Conclusions: 1) en examinant les selles des malades il faut faire attention non seulement aux microbes spécifiques de la dysentérie mais aussi aux microbes d'association, car leurs presence peut avoir une influence fâcheuse sur le cours de la maladie.

2) L'action faible du sérum antidysentérique dans certains cas pourait être expliqueé par le fait même que les symptômes de la maladie ont aussi pour cause les microbes d'association.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego i Miejskiej Pracowni Bakterjologicznej w Łodzi.

(Kierownik Doc. Dr. F. Venulet.)

Dalsze spostrzeżenie w dziedzinie serodjagnostyk i syfilisu (Wassermann, Meinicke, Sachs-Georgi).

przez

Dr. F. VENULETA.

Wygłoszono na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 3 marca 1920 r.

Upłynął rok od czasu, jak zakomunikowaliśmy w tem miejscu o pierwszych naszych wynikach z nowemi metodami uproszczonej serodjagnostyki syfilisu odczynami *Meinickego* i *Sachsa-Georgiego*. Gdy ówczesne badania nasze dosięgały wszystkiego kilkuset przypadków, dziś liczba zbadanych przez nas surowic, zwłaszcza odczynem Meinickego, przekroczyła drugi tysiąc. Nasuwa się więc słuszne pytanie, czy pokładane w powyższych metodach nadzieje się ziściły, czy też zawiodły. Rozstrzyga je nadal reakcja odchylania komplementu, choć nie bez pewnych zastrzeżeń. Musimy bowiem przyznać, że założenie o jednolitej sile otrzymywanego od morskiej świnki komplementu jest niezaprzeczalnie słabą stroną klasycznego odczynu *Wassermanna*. Dziś wiemy niezawodnie, że siła komplementu ulega znacznym wahaniom i że nadmiar jego, zwykle towarzyszący stałej wassermannowskiej dawce, nie wywierając większego wpływu na wybitnie dodatnie reakcje, mniej uwydatnia, albo też zupełnie niweczy słabe odczyny. Już dawniej zwracali na to uwagę *Sormani* i inni; ostatnio zaś poświęcił tej sprawie specjalną monografję *Kaup*. Tłomaczy się to tem, że ilość związanego (odchylonego) komplementu, pomijając antygen, przeważnie jest zależną od ilości ciał reagujących zawartych w surowicy. Jeżeli ich jest dużo, zostaje związany całkowicie nawet nadmiar komplementu; natomiast jest on szkodliwy dla słabo reagują-

cych surowic, gdyż nawet nieznacznej ilości wolnego komplementu wystarcza do otrzymania hemolizy, czyli ujemnego wyniku. Dla unikania podobnych błędów trzeba pierw określić siłę używanego komplementu. Uskutecznia się to przez miareczkowanie go, tak w systemie hemolitycznym, jak w przedwstępnem doświadczeniu z normalną, słabo i wybitnie reagującemi surowicami. Tylko takie miareczkowanie komplementu posiada rzeczywistą wartość, gdyż biorą w nim udział wszystkie czynniki, wchodzące w grę. Określoną w powyższy sposób minimalną dawkę danego komplementu, potrzebną dla wywołania hemolizy, zwiększamy nieco w głównem badaniu; zwykle 0,015 komplementu *) wystarcza najzupełniej. Ponieważ nadmiar amboceptoru również, choć i w mniejszym stopniu, zaciera słabe odczyny, używamy go w dawce nie przekraczającej 3—4 krotnej minimalnej. W ten sposób stwarzamy warunki najbardziej sprzyjające wykryciu słabych reakcji, mających przeważnie duże znaczenie praktyczne. Kilka przykładów dla uwidocznienia powyższego, przyczem kontroli z odnośnemi dawkami komplementu nie przytaczamy.

1) Lues 2 lata temu MR+(+), MV**) +++, S—G++, WaR : z 0,025 (0,025) komplementu — ujemny, z 0,020 ślady minimalne (+), z 0,015 ślady +; z 0,01, wyraźne ślady + (+).

2) Scleradenitis universalis. W miarę zmniejszania się dawki komplementu WaR : —, —, (+), +, MR+, MV++(+), SG++.

3) Chorioditis luetica MV +++, S—G+, WaR: +++(+), +++, ++. Widzimy więc, że w pierwszych 2 przypadkach dopiero miareczkowanie komplementu wykazało słabą reakcję, w 3-im zaś spowodowało znaczne wzmożenie się takowej.

Nie mniejsze, jeżeli nie większe jeszcze znaczenie niż dawkowanie komplementu dla czułości odczynu Wassermanna posiada wybór odpowiedniego antygenu, gdyż zasadniczo dopiero połączenie antygenu z ciałami reagującemi surowicy odchyla

---

*) My pracujemy z $^1/_4$ dawkami.

**) MV oznacza własną modyfikację odczynu Meinickego przez zastosowanie antygenu cholesterynowego.

komplement. Jak już zaznaczyliśmy dawniej, antygeny cholesterynowe mają bezwzględną wyższość nad zwykłymi, wykazując częstokroć niezawodną siłę, kiedy antygeny normalne zawodzą. Pod tym względem nawet oryginalny antygen Mercka, pomimo jednoczesnego zastosowania amboceptoru tegoż pochodzenia i miareczkowania komplementu, ustępuje przyrządzonym w naszej Pracowni antygenom cholesterynowym z wołowego serca. Że działanie cholesteryny WaR. nie polega wyłącznie, jak przypuszcza Kaup, na jej przeciwhemolitycznej własności, dowodzi między innemi znaczenie, jakie posiada to ciało dla wytwarzania się kłaczków w uproszczonych odczynach, zwłaszcza Sachsa-Georgiego. Dodajmy jeszcze, że zawartość cholesteryny w naszych antygenach nigdy nie przekraczała 1 : 1000 i że ani razu nie odnotowaliśmy nieswoistych reakcji, dla unikania których miareczkujemy komplement również z antygenami, gdyż *) na korzyść cholesterynowych antygenów przemawia jeszcze ta okoliczność, że reagują one bez porównania zgodniej, niż normalne, co robi poniekąd zbytecznem jednoczesne użycie kilku cholesterynowych antygenów.

Przytoczone tutaj dane, pomijając ich zasadnicze znaczenie, wydają się nam niezbędne dla prawidłowej oceny uproszczonych odczynów, gdyż otrzymane z niemi wyniki są w znacznym stopniu zależne od tego, z jakim Wassermanem je porównywamy: z klasycznym odczynem, ze stałą dawką komplementu i oryginalnym antygenem, czy też z uczulonym przez zastosowanie wymiareczkowanego komplementu i cholesterynowych antygenów.

Przy porównaniu 1.200 badań, wykonanych jednocześnie z uczulonym WaR. według odczynu Meinickego, Sachsa stosowaliśmy nie stale, otrzymaliśmy następujące wyniki **). Dodatnich, zupełnie zgodnych surowic 329, dodatnich z przewagą: WaR 30, MR 13, dodatnich wyłącznie według: WaR 28, MR 75, a zatem wszystkich dodatnich 475, przeczących: tylko WaR wybitny 14, tylko WaR słabo dodatni 14, tylko MR wy-

---

*) Różne antygeny wiążą różne ilości komplementu.

**) Dużą pomoc okazała mi w tych badaniach laborantka Trentowiusówna.

bitny 12, tylko MR słabo dodatni 63; watpliwych co do luesu i nieswoistych reakcji 16, zupełnie ujemnych surowic 709. Zgodnych, tak dodatnich jak ujemnych wyników 1.081, t. j. 90,01% ogólnej liczby badań. Zupełnie zgodnych dodatnich 329, czyli 69,26% ogólnej liczby wszystkich dodatnich wyników. Zgodnych dodatnich bez różnicy siły reakcji 372, czyli 78,31% wszystkich dodatnich. Za pomocą WaR. osiągnięto 400 dodatnich wyników, czyli 84,21% ogólnej liczby dodatnich, za pomocą zaś MR 447, czyli 94,1%. Przeczących sobie wyników według WaR. i MR. otrzymano 103, czyli 21,68% wszystkich dodatnich, w tem według WaR. 28 (588%), według MR. 75 (15,79%). Pośród przeczących sobie badań znajdujemy wybitnie reagujących surowic tylko 26, czyli 5,47%, w tem WaR + 14 (2,94%) i MR + 12 (2,52%), słabo reagujących zaś 77, czyli 16,21%; w tem WaR + 14 (2,94%) i MR + 63 (13,26%).

Przy porównaniu otrzymanych przez nas danych z wynikami innych autorów, zasadniczej różnicy nie spostrzegamy. Lesser naprzykład w nieco większej serji niż nasza, otrzymał z MR. 92,9% wszystkich dodatnich wyników, my 94,1%; z WaR natomiast tylko 66,7%. Znaczną przewagę Wassermanna u nas, osiągnęliśmy bowiem 84,21%, tłumaczy zapewnie użycie uczulonych cholesteryną antygenów, gdyż i u Lessera w miarę zastosowania przy WaR. bardziej czułego antygenu eterowego liczby dodatnich wyników, otrzymanych z WaR. i MR. wzajemnie się zbliżają (75% i 85%), a zarazem ich stosunek do odnotowanego przez nas (84,21% i 94,1%), tylko wydajność każdego z poszczególnych odczynów jest u nas większa. Co się znów tyczy zgodności otrzymanych z WaR. i MR. dodatnich wyników, to wynosiła ona na 1.163 przypadków Vagedes i Korbscha 75%, u nas 78,31% wszystkich dodatnich reakcji; odnotowaną przez tych autorów przewagę dodatnich wyników z MR. prawie wyłącznie wśród słabo reagujących surowic również potwierdzają nasze dane. Pośród surowic dobrze reagujących odnotowaliśmy tylko nieznaczną liczbę przeczących wyników z pewną przewagą dodatniego WaR.; częściej uwydatniała się przewaga WaR. w sile reakcji. Co się tyczy nieswoistych reakcji, z wyjątkiem jednego przypadku słabo uwydatnionych, to odnotowaliśmy je z WaR. raz przy wrzodzie miękkim, z MR.

2 razy przy wrzodzie miękkim, po razie przy raku wątroby, przy przedwczesnem otępieniu, przy anginie i przy ostrem zapaleniu stawów na tle rzeżączki, (MR.+++); przypuszczenie o istnieniu w tym ostatnim przypadku jednoczesnej infekcji luetycznej odpada wobec zupełnie ujemnego MR. przy powtórnem badaniu. Dodajmy jeszcze, do powyższego, że ani jedna serja surowic nie wykazała poważniejszej rozbieżności między WaR. a MR. niż to wykazują przytoczone przeciętne, chociaż techniczna strona badań, zwłaszcza jakość i ilość zastosowanych antygenów, niejednokrotnie ulegała zmianom. W celu używania powyższych cyfr, przytaczamy choć kilka wyników z pośród bardziej charakterystycznych.

1) P. 42 l. Lues 22 lata temu. Tabes. MR.+++, MV+++, SG—, WaR—, *WaR.*+++.

2) F. 23 l.; osteomyelitis luetica?; chora 151. MR.—, MV.++, SG.—, *WaR.*—WaR+++. Po energicznej kuracji: 40 frykcji, 2 injekcje salvarsanowe, 15 rtęciowych, znaczne polepszenie, wszystkie odczyny ujemne.

3) K. 44 l.; Lues 12 l. t., niedostatecznie leczony; objawy nerwowe. MR.+, MV++, SG—, WaR++++.

4) Prostytutka 23 l., oskarżona o zarażenie. MR+, MV++, SG++; WaR (Merck)—, WaR++++; po 2 tygodniach antygen Mercka daje+++.

5) Ł. 22 l. Periostitis specifica. MR—, MV+++, WaR—; w powtórnem badaniu ten sam wynik,

6) F. 40 l., paraliż postępowy? MR. i MV.: surowica nie kłaczkuje, SG—, WaR+++; po tygodniu: MR nie kłaczkuje, MK+, SG—, WaR++++.

7) K. 31 l.; objawy oczne. MR—, MV—, SG—; WaR+++; swoiste leczenie z bardzo dobrym skutkiem.

8) Cz. 21 l. scleradenitis universalis MR++, MV++, SG—, WaR—; po tygodniu: MR++++, MV++++, SG++++; WaR++++.

9) Z. 20 l.; lues; wkrótce po rozpoczętej kuracji: MR+++, MV+++, SG+++++, WaR(+).

10) S. l.; lues 5 l, t. uporczywe objawy; kuracja dopiero co ukończona (3 serje injekcji rtęciowych i 3 salvarsany) MR—, MV++, SR—, WaR—.

11) Ł. 24 l.; lues 2 l. t. Oftalmoplegia. MR —, MV + + +, SG +, WaR —, z płynem mózgowo-rdzeniowym WaR + + +. Analogiczny przypadek podaje Lesser: chory z objawami epilepsji zaprzecza lues; WaR. kilkakrotnie ujemny, MR. dodatni, płyn mózgowo rdzeniowy WaR dodatni; po zastosowaniu swoistego leczenia objawy epilepsji znikły.

Widzimy więc, że MR. może z powodzeniem współzawodniczyć z WaR. nawet uczulonym cholesteryną i miareczkowaniem komplementu, gdyż w pewnych przypadkach tylko dzięki MR. poznajemy istotę cierpienia: niekiedy MR. wykazuje luetyczną sprawę wcześniej od WaR, albo jeszcze wtenczas, gdy WaR. jest już ujemny. Pomimo to, że i MR. czasem zawodzi, otrzymane przez nas na podstawie jednoczesnego wykonania odczynów Wassermanna i Meinickiego wyniki upoważniają do wniosku, że pod względem czułości MR. conajmniej dorównywa WaR., choć i nie bez pewnych zastrzeżeń. Z temi samemi zastrzeżeniami, o których zaraz będzie mowa, przyłączamy się do wygłoszonego niedawno zdania najbardziej miarodajnego w tej dziedzinie badacza. Według Lessera MR. daje zupełnie pewne wyniki, w większości przypadków zgodnie z WaR., w licznych różniące się przeważnie w sile reakcji. Trudniej orjentować się, jeżeli jedna reakcja jest ujemna, a druga słabo dodatnia; przeważają w tych razach wrzody pierwotne i badania podczas kuracji; o ile rozbieżność pozostaje przy powtórnem badaniu, przemawia ona zawsze na korzyść dodatniego wyniku. Jeżeli więc dwukrotne badanie pewnej surowicy daje dodatniego WaR. lub tylko dodatniego MR, *Lesser* uznaje ją bezwzględnie za luetyczną; w wielu wątpliwych przypadkach WaR. i MR. dopełniają się wzajemnie, przyczem zamiast dużej ilości antygenów przy WaR., który nadal pozostaje podwaliną serodjagnostyki syfilisu, Lesser radzi ograniczyć się dwoma, stosując jednocześnie MR. i SR.

Zastrzeżenia wyżej wspomniane tyczą się przedewszystkiem antygenów, gdyż w uproszczonych odczynach wynik jest więcej zależny od właściwości zastosowanego antygenu, niż we WaR., na co już niejednokrotnie zwracaliśmy uwagę. Poniekąd objaśnia tą różnicę niejednakowe przejawianie się obydwóch odczynów, prawdziwej istoty których dotychczas nie znamy; w odczynie Wassermana sama reakcja pomiędzy antygenem a surowicą jest

właściwie niedostrzegalną tylko ultramikroskop wykazuje przy niej wytwarzanie się kłaczków — i uwidacznia się dopiero przez system hemolityczny; w uproszczonych zaś odczynach Meinickego i Sachsa-Georgiego reakcja owa występuje jakby bezpośrednio. Zrozumiałem jest więc, że inne mamy wymagania od antygenów używanych w uproszczonych odczynach, niż we Wassermanie. Tylko taki antygen nadaje się do odczynu Meinickego, który w pierwszym okresie wytwarza kłaczki we wszystkich surowicach, gdyż, jakeśmy widzieli, niekłaczkująca, czyli jakby ujemna surowica może dać dodatniego Wassermanna. Dotychczas nie posiadaliśmy ścisłych przepisów w tym kierunku. Do pewnego stopnia usuwa ten brak antygen, ostatnio przedłożony przez Meinickego. Sposób otrzymania go jest następujący, świeże serce końskie, przepuszczone przez maszynkę mięsną: wymazuje się cienką warstwą na szkle, suszy przy 50-55° i rozciera w moździerzu. Sproszkowany mięsień extraktuje się w ciągu kilku godzin eterem w stosunku 1,0 gr. na 9 cm.³ i odsącza; pozostałą na sączku miazgę suszymy przy 37° i extraktujemy w ciągu 1-2 dni 96% alkoholem w tym samym stosunku, jak poprzednio eterem. Samo miareczkowanie extraktu odbywa się w ten sposób, że do zmniejszających się dawek extraktu dodajemy odpowiednio wzrastające dawki 96% alkoholu: 0,4 + 0,1; 0,3 + 0,2; 0,25 + 0,25; następnie do każdej probówki dolewamy po 0,25 wody dystylowanej i skłócamy je. Odpowiednią koncentrację extraktu wskaże ta probówka, w której natychmiast po dodaniu wody powstaje wyraźne zmętnienie, po godzinie zaś kompletne, mlecznego charakteru. Teraz dopiero dolewamy drugą porcję wody dystylowanej, 7 razy większą, niż wzięto rozcieńczonego alkoholem extraktu, czyli 3,5; płyn się przejaśnia, lecz pozostaje mętnym; antygen jest gotów i powinien być zaraz użyty. Raz wymiareczkowany i odpowiednio rozcieńczony alkoholem antygen nie ulega zmianom; każdorazowe rozcieńczanie wodą odbywa się w powyższy sposób z zachowaniem danego stosunku.

Antygen powyższy, stosowany przez nas już od kilku miesięcy, posiada poza ścisłem przepisem tą bezwzględną wyższość nad poprzednimi, że ilość niekłaczkujących z nim surowic jest

minimalną i według naszych obliczeń nie wynosi nawet 1%. Zazwyczaj wszystkie surowice, tak dodatnie, jak ujemne, wykazują bardzo obfite kłaczki, dalszy los których rozstrzyga dopiero następcze dodanie soli, zwykle 1,8%-owej. Dodajmy, że ten antygen nie wiele różni się od cholesterynowych antygenów i ulega mniejszym wahaniom. Należy przypuszczać, że dodatnie cechy nowego antygenu, zwłaszcza jeżeli wyrób jego będzie zcentralizowany, przyczyni się w znacznym stopniu do rozpowszechnienia odczynu Meinickiego; nie zawsze zadawalające wyniki, otrzymane z tym odczynem przez niektórych autorów (Reich, Blumenthal), należy głównie przypisać brakowi odpowiednich antygenów. Musimy jednocześnie zaznaczyć, że odczyn Meinickego, jakolwiek technicznie bez porównania łatwiejszy, niż odczyn Wassermanna, wymaga jednak obok znajomości rzeczy i subtelności pracy również należytego doświadczenia.

Uwzględniając wszystko powiedziane, widzimy wraz z Lesserem w odczynie Meinickego nową erę w serodjagnostyce syfilisu, gdyż po 12 latach istnienia odczynu Wassermanna, a jednoczesnego poszukiwania mniej skomplikowanego, a bardziej czułego odczynu, zbliżamy się poniekąd do spełnienia naszych dążeń.

Trzeba jeszcze zaznaczyć, że uproszczona technika i taniość MR. sprzyjają przeprowadzaniu masowych badań w szpitalach, szkołach, wojsku, dla celów sanitarno-obyczajowych, statystycznych i t. p.; zyskują na tem również tak często zaniedbywane powtórne badania, tymbardziej, że MR. nie wymaga żadnych specjalnych przygotowań i może być wykonany codziennie, jak wszelka inna praca laboratoryjna, bez potrzeby zbierania większej ilości badań. Wobec tylu zalet MR. niemożność badania surowic bardzo hemolitycznych i płynów mózgowo-rdzeniowych, nie ma dużego znaczenia: hemolizy surowic można unikać przez odpowiednie branie i przechowywanie krwi, dla płynów posiadamy obecnie bardzo czułe reakcje globulinowe. Godnem jest zaznaczenia, że przechowywane bez wszelkiej ostrożności surowice, dodatnia i ujemna, dały po upływie przeszło roku wynik bez zarzutu w odczynie Meinickego, nie róż-

niąc się wiele z powodu własności samohamujących w odczynie Wassermanna.

Niewiele powiemy tym razem o odczynie Sachsa-Georgiego, najbardziej uproszczonej reakcji na lues. Jak już zaznaczyliśmy rok temu, jest on jeszcze w większym stopniu zależnym od własności używanych antygenów, niż MR., a zatem i bardziej kapryśnym. Zdanie to podzielamy całkowicie i dziś, pomimo prawie 2000 badań, wykonanych tym odczynem. Nawet najlepsze antygeny ze zwiększoną dawką cholesteryny i przy przedłużonym pobycie w cieplarce wykazywały niestałe wyniki: gdy w części dodatnich prób już po 2 godz. występowały gołym okiem dostrzegalne kłaczki, niektóre surowice luetyczne, w przeciwieństwie do MR. i WaR. dawały wynik ujemny nawet po upływie 48 godzin. (Lesser przytacza 3 przypadki ujemnego Sachsa-Georgiego przy wysypce syfilitycznej). Lecz nawet najczulsze antygeny już po krótkim czasie znacznie zatracały na sile. Jeżeli zaś surowice luetyczne niekiedy reagowały tylko w odczynie Sachsa-Georgiego, to jednocześnie zdarzały się i nieswoiste reakcje, odnotowane również przez innych autorów (Lesser, Blumental), zwiększenie zaś czułości odczynu w żaden sposób nie powinno być osiągnięte na karb swoistości. Dlatego też Lesser nawet wielokrotne otrzymanie dodatniej reakcji Sachsa-Georgiego jeszcze nie uważa za wystarczające do uznania danej surowicy za luetyczną. Na samodzielne znaczenie odczyn Sachsa-Georgiego pomimo niekiedy zadawalających wyników (Weichardt i Schreier, Löns, Schroeder, Meyer) dotychczas liczyć nie może (Lesser, Gaethgens, Konitzer). O ile w dwuterminowym odczynie Meinickego lepiej poznajemy zdolność badanych surowic do wytwarzania kłaczków, dopiero przyszłość pokaże, czy tak nęcąca jednoterminowość odczynu Sachsa-Georgiego wogóle sprzyja subtelności reakcji.

Jedna uwaga jeszcze. W poszukiwaniu możliwie czułych odczynów, nie powinniśmy zapominać, że wykrycie syfilisu narówni z innemi sprawami zakaźnemi zależy nietylko od zastosowanych metod, lecz i od samego ustroju. O ile ustrój zatracił zdolność reagowania na pierwiastek zakaźny, albo ten ostatni nie jest wystarczającym bodźcem ku temu, żaden, nawet

zupełnie swoisty, odczyn nie wykaże istoty sprawy. Podniecając natomiast ustrój bezpośrednio proteinami (Uddgren), czy też pośrednio krętobójczemi środkami, możemy rozszerzyć z natury rzeczy ograniczony zakres reakcji biologicznych.

WNIOSKI.

1) Klasyczny odczyn Wassermana zyskuje znacznie na czułości przez zastosowanie miareczkowanego komplementu i antygenów cholesterynowych.

2) Odczyn Meinickego daje w odpowiednich warunkach zupełnie pewne wyniki i może względnie zastąpić odczyn Wassermanna.

3) Praktycznym celom najwięcej jednak odpowiada jednoczesne wykonanie obydwóch odczynów, gdyż wykazuje ono największy % dodatnich wyników.

4) Odczyn Sachsa-Georgiego nie posiada dotąd samodzielnego znaczenia, ponieważ ulega znacznym wahaniom i nie zawsze daje swoistę reakcje.

5) Zasadnicze dla uproszczonych odczynów znaczenie posiada sprawa odpowiednich antygenów.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Venulet F.*: Gazeta lek. 1919, *LIV*, 316, 330.
2) *Meinicke E.*: Münch. med. Woch 1919, **66**, 932.
3) *Lesser F.*: Berl. kl. Woch. 1919, **56**, 224.
4) *Lesser F.*: Med. klin. 1919, *XV*, 822.
5) *Weichard W. & Schreier E.*: Med. klin. 1919, XV, 139.
6) *Meyer K.*: Med. klin. 1919, *XV*, 262.
7) *Schroeder H.*: Med. klin. 1919, *XV*, 515.
8) *Loens M.*: Deut. med. Woch. 1919, **45**, 579.
9) *Gaethgens W.*: Münch. med. Woch. 1919, **66**, 933.
10) *Konitzer P.*: Med. klin. 1919, *XV*, 338.
11) *Reich F.*: Deut. med. Woch. 1919, **45**, 181.
12) *Blumenthal G.*: Med. klin. 1919, *XV*, 772.
13) *Sachs H. & Georgi W.*: Münch. Woch. 1919, **66**, 440.

From the State Epidemiological Institute at Łódź.
(Dr. Venulet).

Some observations concerning the serodiagnosis of Syphilis (the Wassermann, Meinicke & Georgi tests).

BY DR. F. VENULET.

1. The sensiteveness of the classical Wassermann test gains by the use of titrated complement and of cholesterin antigens.

2. The Meinicke test gives thoroughly reliable results if performed under proper conditions. It may be used instead of the Wassermann test.

3. Best practical results as well as the highest percentage of positive tests are obtained however when both the tests are performed simultaneously.

4. The Sachs-Georgi test cannot be relied upon for the present on account of the considerable variations to which it is liable as well as of the unspecific reactions which it often gives.

5. The use of standard antigens is of determining importance for the practical applicability of the simplified methods of the serodiagnosis of syphilis.

Żółtaczka zakaźna (icterus infectiosus)

w świetle ostatnich badań.

DR. LUDWIK ANIGSTEIN.

I. PRZEBIEG KLINICZNY I ETIOLOGJA.

Żółtaczka zakaźna jest chorobą znaną oddawna. Od połowy ubiegłego stulecia spostrzegano chorobę tę wśród wojska, robotników kanalizacyjnych, plantatorów ryżu, górników. W r. 1886 Weil opisał 4 przypadki z objawami uznanemi odtąd za typowe dla żółtaczki zakaźnej.

Po okresie inkubacji, który trwa najmniej 7 dni, choroba rozpoczyna się raptownie od dreszczów, bólów głowy i podniesienia temperatury, wahającej się około 40° C. i trwającej od 8—14 dni. W ciągu pierwszego tygodnia najczęściej ukazuje się żółtaczka ogólna oraz obrzmienie wątroby. W większości przypadków śledziona jest powiększona. Charakterystyczne bóle mięśniowe, szczególniej w łydkach, towarzyszą chorobie i trwają niekiedy w ciągu kilku tygodni.

Najbardziej typowe postacie żółtaczki zakaźnej przebiegają z nawrotami gorączki. Okres bezgorączkowy w przypadkach tego typu waha się od 3—14 dni, zaś nawrót gorączki wystąpić może między 12 — 23 dniem choroby. Podczas nawrotów nigdy nie obserwowano żółtaczki.

Przebieg kliniczny choroby Weila odbiega niekiedy od opisanego typu. Garnier (1919) obserwował przypadki, przypominające *icterus gravis* z uremją, która doprowadzała do śmierci. Żółtaczka zakaźna przypomina czasami *icterus catarrhalis* bez zwyżki temperatury. Bywają również przypadki przewlekłe z nawrotami gorączki, powtarzającemi się w ciągu 3-ch miesięcy (Garnier et Reilly 1919). Wreszcie obserwowano żółtaczkę zakaźną bez „żółtaczki" z typową krzywą temperatury i charakterystycznemi objawami. W większości przypadków żółtaczki zakaźnej Costa i Troisier (1917) obserwowali objawy ostrego zapalenia opon mózgowych. Badanie

płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach tych wykazało dużą ilość białka, wzmożoną ilość mocznika, w osadzie zaś wśród białych ciałek przeważały wielojądrzaste. Podobną reakcję otrzymali doświadczalnie Garnier i Reilly, wprowadzając sole żółciowe do przewodu mózgowo-rdzeniowego zwierząt laboratoryjnych. Zakaźność płynu mózgowo-rdzeniowego jest niezależną od składu cytologicznego, nie jest też związaną z objawami podrażnienia opon, natomiast płyn okazał się zakaźnym we wszystkich przypadkach, gdy krew była również zakaźną dla świnek.

Choroba, która zdaje się być identyczną z opisaną przez Weila, wybuchła epidemicznie w Japonji w r. 1914. Inada i Ido zaszczepili śwince morskiej krew chorego na tę japońską postać żółtaczki zakaźnej i wykryli we krwi i organach wewnętrznych świnki krętki, które również znajdowali w chorych ludziach. Okazało się, że ta „*Spirochaeta icterohaemorrhagiae*“ jest zarazkiem swoistym choroby Weila. W rok później (1916) Uhlenhuth i Fromme, Hübener i Reiter dowiedli, że panująca wśród żołnierzy niemieckich na froncie zachodnim choroba Weila może być drogą szczepienia udzielona świnkom morskim. Hübener i Reiter (1916) znaleźli krętki w organach świnek zakażonych żółtaczką i nazwali ją *Spirochaeta nodosa*. Przypadki żółtaczki zakaźnej obserwowali Stokes i Ryle (1916) we Flandrji wśród żołnierzy angielskich i również wywołali doświadczalnie chorobę tę u świnek morskich. Na froncie włoskim liczne przypadki tej choroby obserwował Monti. W Japonji śmiertelność żółtaczki zakaźnej dochodziła do 38%, podczas gdy wśród żołnierzy na froncie zachodnim śmiertelność nie przekraczała 3%.

Noguchi (1917) przypuszcza, że szczep japoński nabył większej zjadliwości, przechodząc przez większą ilość osobników, niż europejski szczep krętków. Zauważono, że w Japonji choroba ta szerzyła się szczególnie wśród robotników, pracujących bosemi nogami na polach ryżowych, obfitujących w wodę. Noguchi szczególnie podkreśla tę okoliczność, przypuszczając, że czynnik ten odgrywa pewną rolę w przenoszeniu żołtaczki zakaźnej (owady kolące, pijawki).

II. MORFOLOGJA ZARAZKA ŻÓŁTACZKI.

Morfologja zarazka żółtaczki była przedmiotem badań Inada i Ido, którzy opisali ustrój ten jako falistą spirochetę z naprzemian ułożonemi jasnymi i ciemnymi odcinkami ciała. Hübener i Reiter (1916) obserwowali w odcinkach tych zgrubienia i nazwali spirochetę tę „*nodosa*".

Według obserwacji Haendela, Ungermann'a i Jänisch'a (1918) w krętku żółtaczki zakaźnej wyodrębnić można 3 odcinki: środkowy grubszy, prosty i dwa końcowe, zaopatrzone w zgrubienia na samym końcu. Odcinki końcowe, zakrzywione w postaci haczyków, giętkiemi ruchami swemi wywołują szybki ruch obrotowy krętka. Wymienieni badacze niemieccy na podstawie struktury „*Spirochaeta icterogenes*" zaliczają ją do prawdziwych spirochet. Według H. U. i J. zaródź w postaci regularnej i gęstej spirali otacza nić osiową; na obydwuch końcach krętka nić pozbawiona jest jednak zarodzi. Długość krętka przeciętnie waha się od 6—20 najczęściej wynosi od 12—15 mikr.; grubość 0,2 mikr., przekrój cylindryczny.

Badania M. Zülzer (1918) nad morfologją krętka żółtaczki zakaźnej również przekonały autorkę o przynależności drobnoustroju tego do właściwych spirochet. Budowa odpowiada typowi spirochet: spirala okręcona wokoło nici osiowej, na końcach zaopatrzonej w ziarenko. W świeżym preparacie krętek żółtaczki nie jest widoczny nawet pod najsilniejszym powiększeniem mikroskopowym, gdyż jego współczynnik załamania światła jest bardzo słaby. Zjawisko to polega według Zülzer na braku nukleoproteidów w krętku. Z tego względu zwykłe barwniki chromatynowe z trudnością barwią tę spirochetę. Drobnoustroje te pływają dość szybko w polu mikroskopowem; wyginając się, nie wkręcają się one w środowisko, jak to czynią inne krętki. Podczas ruchu postępowego wykonywują one energiczny ruch obrotowy.

Krętek Weila rozmnaża się drogą podziału poprzecznego na 2 lub 3 odcinki, przyczem podziałowi ulegają zarówno długie jak i krótkie krętki. Na podstawie morfologji krętka, składającego się z grubszego, bardziej sztywnego odcinka środkowego oraz giętkich ruchliwych odcinków końcowych, Zülzer

tworzy dla krętka Weila odrębny gatunek rodzaju *Spirochaeta* zajmujący stanowisko pośrednie między *Sp. Obermeieri* i krętkiem bladym. W organizmie zwierząt przebywa on w narządach parenchymatycznych, w tkance łącznej oraz w naczyniach krwionośnych, przez których ściankę może przenikać. Krętki te przeważnie rozmnażają się w naczyniach limfatycznych.

Obok osobników krótkich (6—8-mikr. dług.) Zülzer podaje znacznie dłuższe, dochodzące do 85-mikr. Wzrost krętków polega na wydłużaniu się środkowego odcinka, podczas gdy końcowe odcinki krętków długich lub krótkich są jednakowej długości i nie są skręcone spiralnie. Na rysunkach z preparatów utrwalonych nad osmem i barwionych giemsą, cecha ta jest wyraźnie przez autorkę zaznaczona. Jednakowoż mikrofotografje tych samych preparatów o tyle nie potwierdzają rysunków, że końcowe odcinki są spiralnie skręcone do samego końca, zaopatrzonego w ziarenko. Te końcowe zgrubienia uważa Zülzer za charakterystyczne dla krętka Weila, zaznaczając, że wskutek techniki utrwalania zgrubienia te mogą się oderwać. Badając preparaty, barwione Giemsą i różniczkowane acetonem, Zülzer dochodzi do wniosku, że końcowe nitki są przedłużeniem nici osiowej, biegnącej wzdłuż ciała spirochety. Ta nić osiowa staje się widoczną wyraźnie w krętkach, utrwalonych osmem i traktowanych przed barwieniem 2% roztw. dwuwęglanu sodu. W roztworze Natr. taurocholicum (1:10) spirala rozpuszcza się stopniowo, pozostaje jedynie nić osiowa z dwoma ziarenkami biegunowemi. Ta nić, odporna względem rozpuszczającego działania Natr. tauroch., odpowiada nici osiowej, barwiącej się na czerwono Giemsą. Na specjalną uwagę zasługuje zachowanie się krętka Weila względem barwików. Podczas gdy wszystkie znane dotychczas krętki barwią się hematoksyliną-żelazistą, krętek Weila tej własności nie posiada; wśród ciemnego tła w preparatach tego rodzaju krętki pozostają niebarwione i wyglądają jak w preparatach tuszowych.

Na zasadzie struktury krętka żołtaczki zakaźnej Zülzer dochodzi do wniosku, że budowa jego odpowiada typowi Spirochaeta plicatilis.

Noguchi (1918), badając morfologję różnych szczepów (amerykańskiego, japońskiego i europejskiego) krętka Weila,

doszedł do wyników, które upoważniły go do stworzenia nowego rodzaju Leptospira.

Główną cechę morfologiczną, na mocy której *Zülzer* zalicza krętek Weila do właściwych spirochet, mianowicie obecność nici osiowej *Noguchi* (1918) neguje. Badacz japoński wskazuje właśnie na tę różnicę zasadniczą, jak również na brak nitek końcowych, charakterystycznych dla Treponema pallida. Oprócz tego na mikrofotografjach *Noguchiego* zauważyć można, że drobna spirala dochodzi do samych końców krętka, przyczem o zgrubieniach końcowych w tekście nie wspomina autor ani słowem.

Noguchi zaznacza specjalnie, że drobne zwoje spirali krętka powtarzają się regularnie co 0,5-mikr., dzięki czemu na zasadzie ilości ich określić można długość krętków. Badanie swe przeprowadzał Noguchi nad krętkami żywemi w ultramikroskopie oraz barwiąc je Giemsą po utrwaleniu nad osmem.

Martin i Pettit za pomocą techniki Loefflera rozpoznać mogli na biegunach krętków po jednym biczyku nie jednakowej długości; na biczykach tych osadzone są kuliste ciałka, przedstawione na ilustracjach i opisane również przez badaczy niemieckich.

Podczas, gdy we wszystkich rodzajach krętków *Noguchi* wykazał istnienie końcowych biczyków, w krętkach żółtaczki zakaźnej obecności takich biczyków nie stwierdził. Autor twierdzi, że badane i przez niego szczepy krętka żółtaczki zakaźnej różnego pochodzenia są morfologicznie identyczne.

Na zasadzie tego zestawienia widzimy, że opis struktury krętka podany przez *Noguchiego* zasadniczo różni się od opisu autorów niemieckich. Mimowoli nasuwa się myśl, czy obie strony, które jednocześnie, lecz niezależnie od siebie badały zarazek żółtaczki zak., stosując jednakową technikę, miały przed sobą ustrój identyczny. Jeżeli rzeczywiście okaże się, że istnieją wymienione tu różnice między szczepem europejskim i amerykańskim, albo japońskim, wówczas nazwy Leptospira (Spirochaeta) icterohaemorrhagiae (Inada, Ido, Noguchi) i Spirochaeta icterogenes (Uhlenhuth i Fromme) przestałyby być synonimami. Wyżej już wspomniano, że pod względ-

dem zjadliwości swej szczep japoński znacznie różni się od szczepu europejskiego (38% śmiertelności w Japonji, 3% w Europie.

Termin „spirochaeta“ winien być według Noguchiego używany wyłącznie dla określania krętków typu *Spirochaeta plicatilis* (Ehrenberg). Ciało ich składa się z centralnej nici osiowej, wokoło której, w formie regularnej spirali, okręcona jest zaródź.

Ogólnie zwane są spirochetami zarazki syfilisu, duru powrotnego, Framboesiae i krętki saprofityczne, zamieszkujące jamę ustną, przewód pokarmowy i błony śluzowe organów płciowych człowieka. Ich giętkie, spiralnie skręcone ciało zaopatrzone jest w nitki końcowe; błony falującej nie posiadają. Dla tych drobnoustrojów Gross wprowadził nazwę *Spironema*, użytą po raz pierwszy przez Vuillemina dla krętka bladego (1905). Dobell, w myśl Schaudin'a, proponuje dla krętka bladego utrzymać nazwę *Treponema*. Noguchi (1918) zgadza się z Gonder'em, który nazwą *Spironema* określa krętki z nieregularną i niestałą spiralą, podczas gdy „*Treponema*“ pozostawia dla krętków ze spiralą stałą, sztywną i regularną.

Różnice morfologiczne między zarazkiem żółtaczki zakaźnej a innemi t. zw. spirochetami według Noguchi'ego rzucają się w oczy. Regularna spirala tego ustroju pozostaje bez zmiany podczas ruchu postępowego i obrotowego w środowisku napół stałem. Podczas ruchu ciało tego krętka jest wyprostowane z wyjątkiem końcowego haczyka. Jeżeli jeden koniec krętka jest zakrzywiony, wówczas ruch postępowy odbywa się prostym końcem naprzód. Osobniki, których obydwa końce ciała są zakrzywione, pozostają w miejscu, pomimo ich ruchu obrotowego (Noguchi, 1918).

III. WŁASNOŚCI MIKROCHEMICZNE ZARAZKA.

Rozpuszczalność krętków pod wpływem żółci (kwasów cholalowych) i saponiny zaliczają do własności, różniących spirochety od bakterji. Nie jest to jednak miarodajny punkt widzenia, gdyż niektóre bakterje zachowują się pod tym względem jak pierwotniaki, t. j. rozpuszczają się w kwasach żółciowych.

Leptospira icterohaemorrhagiae jest bardzo wrażliwa na rozpuszczalne działanie żółci w rozcieńczeniu słabszym, niż 1 : 10, podczas gdy saponina na krętki te nie działa. Dodana do żółci surowica normalna znacznie zmniejsza jej działanie szkodliwe na krętki, lecz ilość surowicy, niezbędna dla zredukowania rozpuszczalnego działania żółci jest tak znaczna, że wydalanie żywych spirochet przez drogi żółciowe staje się wysoce nieprawdopodobne.

Według Hollande'a (1917) krętek Weila otoczony jest cienką warstwą lipoidalną, wskutek czego impregnacja srebrem z pirydiną się nie udaje. Jeżeli skrawki wątroby, zawierające krętki żółtaczki zakaźnej, przeprowadzić przez odczynniki, rozpuszczające lipoidy (eter, chloroform, ksylol), wówczas sposób barwienia Hollande'a udaje się z łatwością. Krętki inne, jak np. *Treponema pallidum* barwione według Hollande'a nie wymagają uprzedniego traktowania ich eterem lub ksylolem, impregnują się one łatwo srebrem.

IV. HODOWLA ZARAZKA IN VITRO.

Ungermann (1918) zastosował do hodowli krętka Weila inaktywowaną surowicę krwi świnki morskiej. Warunki beztlenowe sprzyjają rozmnażaniu krętków żółtaczki zakaźnej in vitro, przeto powierzchnię surowicy z hodowlą pokryć należy parafiną płynną. Przy dostępie powietrza wzrost również się odbywa, lecz mniej obficie. Wzmnożenie ilości spirochet w rurkach (37° C) daje się zauważyć po 4-ech dniach. W pożywkach, do których dodano nieco 1% żółci, krętki ginęły wkrótce po posiewie, zarówno jak i w tych pożywkach, które zawierały kawałki wątroby. W surowicy czynnej krętki Weila rozmnażały się słabiej, niż w surowicy, pozbawionej komplementu. Ungermann hodował krętki żółtaczki zakaźnej w surowicy, rozcieńczonej wodą, buljonem lub roztworem Ringera (1 : 3). Do hodowli masowych zaleca Uhlenhuth (1917) znaczne rozcieńczenie surowicy króliczej wodą (1 : 30). Tą wodną hodowlę używa się w celu uodpornienia dużych zwierząt.

Hodowlę należy przechowywać przez pięć dni w temp. 37° C, później przy 25—30° C.

Pomimo dużej ilości krętków w hodowli (50 w jednym polu mikroskopowym), wzrost ich in vitro gołym okiem nie jest widoczny, surowica pozostaje zupełnie przezroczystą, osadu niema. Hodowla bez przeszczepiania na świeże podłoże pozostać może żywotną nawet w ciągu kilku miesięcy, lecz dla podtrzymania zjadliwości szczepu należy zmieniać podłoże co 5 dni. Martin i Pettit (1919) używali do hodowli in vitro surowic wołu, konia i królika; surowica królika, odpornego względem żółtaczki zakaźnej najlepiej nadaje się do hodowli.

Noguchi (1918) podaje następujące pożywki dla hodowli krętków żółtaczki zakaźnej:

A. Surowica królicza 1, ccm.
Roztwór Ringera 4, 5 „
Surowica (Natr. citr.) 1, ccm.
Powierzchnię pokryć parafiną płynną.

B. Surowica królicza 1, 5 ccm
Roztwór Ringera 4, 5 „
Agar 2% 1, 0 „
Powierzchnię pokryć parafiną płynną.

C. Surowica królicza 1, 5 ccm
Roztwór Ringera 4, 5 „
Agar 2% 1, 0 „
Po zastygnięciu dodać surowicy królika 1, 5 ccm
roztworu Ringera 4, 5 „

Wzrost krętków odbywa się wcześniej w środowisku A. lecz po upływie miesiąca więcej krętków znaleźć można w B. Pożywka C składa się z środowiska B (dolna warstwa), na które po zastygnięciu nalewa się A. Po szczepieniu pokrywa się powierzchnię parafiną płynną.

Noguchi używa surowicę czynną, uważając, że ogrzewanie do 60° w ciągu 30 minut znacznie zmniejsza wartość odżywczą surowicy. Surowica królika, konia i kozy lepiej nadaje się do hodowli krętka Weila, niż surowica świnki lub barana. Surowica człowieka również jest odpowiednią pożywką. Najbardziej obfity wzrost krętków otrzymał Noguchi w środowisku, składającym się z roztworu Ringera z dodaniem normalnej surowicy królika (10:1) w warunkach beztlenowych.

Wielu autorów spostrzegało w hodowlach krętków żółtaczki zakaźnej in vitro ziarenka, których istotę różnie tłumaczono; niektórzy badacze opisywali je jako produkty zwyrodnienia krętków, inni zaś zapatrują się na ziarenka te, jako na formy rozwojowe krętków.

Ostatnio M. Gieszczykiewicz (1920), hodując krętki żółtaczki zakaźnej w surowicy króliczej rozcieńczonej 1:5, po upływie tygodnia obserwował tworzenie się ziarenek wzdłuż krętków lub też na końcach ich ciała. Po upływie kilku tygodni ilość ziarenek wzmaga się znacznie, szczególnie pod wpływem wyższej temperatury.

W temperaturze 40° C. po trzech dniach hodowla zawiera same ziarenka bez krętków. Temperatura niska nie przeszkadza tworzeniu się tych ciałek; po upływie tygodnia ilość ich jest znaczna. Najmniej odpowiedniemi warunkami dla powstawania ziarenek jest temperatura 15° C, podczas gdy krętki zachowują wówczas najdłużej swą typową postać.

Kształt ziarenek, opisywanych przez Gieszczykiewicza, jest zaokrąglony, naogół jednak kształt ich zarówno jak i wielkość są zmienne. Najlepiej barwią się Giemsą, są one Gram ujemne.

Na zasadzie badań swych Gieszczykiewicz dochodzi do następujących wniosków:

1) hodowlą, zawierającą wyłącznie ziarenka bez krętków nie daje się zakazić zwierząt laboratoryjnych, ani też przeszczepić ziarenka na świeże podłoże.

2) hodowla stara, zawierająca dużo ziarenek nie jest bardziej odporną względem wyższej temperatury, niż hodowla świeża: obydwie hodowle zostają zabite po upływie 30 min. przy 45—48° C.

3) hodowla krętków łatwiej zatraca swą żywotność w warunkach, sprzyjających tworzeniu się ziarenek (35—40 C. lub w chłodni), aniżeli w warunkach, w których zachowuje się normalny wygląd krętków i które przeszkadzają tworzeniu się ziarenek (15 C).

Gieszczykiewicz dochodzi do wniosku, że dane te przemawiają raczej za degeneracyjną istotą ziarenek; nie stanowią one, jak się zdaje rozwojowych faz krętków.

Martin i Pettit (1919) obserwowali wymienione ciałka w hodowlach in vitro jeszcze przed ukazaniem się w nich krętków. Drobne ziarenka te podobne do gronkowców, większe są od ziarenek, spotykanych w każdej surowicy.

Badania Martin i Pettit (1919) nad przesączalnością zarazka żółtaczki zakaźnej doprowadziły powyższych badaczy do wniosku że możliwe są ultramikroskopowe postacie krętków, przenikające przez filtry porcelanowe. Pierwsze doświadczenia w tym kierunku robione były przez Inada i Ido. Używali oni filtry Berkefelda W, N, i V. Badanie ultramikroskopowe przesączu nie wykryło krętków, pomimo to wstrzykiwanie przesączu zawiesiny wątroby zakażonej świnkom wywoływało spirochetozę: na 28 szczepionych 15 zachorowało.

Martin i Pettit przerabiali doświadczenia te z hodowlą Spir. icter. in vitro, przesączając je przez filtr. Chamberlanda L. 3 i doszli do podobnych wyników. Ultramikroskopowo nigdy nie udawało się wykryć w przesączu krętków, jednakowoż zwierzęta szczepione przesączem zapadały na żółtaczkę zakaźną. Wobec tego Martin i Pettit uważają za możliwe, że zarazek ten przenika przez filtr pod postacią drobnych ziarenek, które obserwowano w hodowlach in vitro.

V. ZMIANY ANATOWO-PATOLOGICZNE.

Oprócz żółtego zabarwienia skóry, błon śluzowych i wszystkich organów wewnętrznych z typowych zmian patologicznych wymienić należy—liczne drobne wybroczyny w osierdziu, w przeponie brzusznej i miedniczkach nerkowych; ostry proces zapalny w nerkach oraz szkliste zwyrodnienie mięśni łydkowych należą również do zmian charakterystycznych.

Miller stwierdził klinicznie i sekcyjnie w początkowych okresach żółtaczki zak. zaczerwienienie podniebienia i gardła. Miller uważa jako normalne wrota wejścia dla Spirochaeta icterogenes tylną część jamy nosowej i gardła, podobnie jak dla szkarlatyny.

Najbardziej typowe zmiany według Garnier i Reilly zachodzą w wątrobie. Autorzy ci w 23-ch przypadkach śmierci obserwowali stale powiększoną (1650—2350 gr.) wątrobę. Hi-

stologiczne zmiany zależą od okresu, kiedy nastąpiła śmierć; przed 15-ym dniem choroby uszkodzenia dotyczą płatków wątroby i zwyrodnienia przerośniętych komórek miąższu. Zwyrodnienie tłuszczowe jest umiarkowane, czem wątroba chorych na żółtaczkę zakaźną, różni się od ostrej żółtej atrofji Frerichs'a. Uszkodzenie płatków wątroby polega na homogenizacji komórek i cytolysis. W przypadkach śmierci po 15-ym dniu choroby struktura płatków wątroby jest zachowana, zauważyć się daje przerost dużej ilości zwyrodniałych komórek oraz duża ilość barwika żółciowego. Zastój żółci następuje po 20-ym dniu choroby i trwa do samego jej końca; przewody żółciowe międzykomórkowe są rozszerzone.

Ze zmian, zachodzących w nerkach, zaznaczają *Martin* i *Pettit* krwotoki, obecność szklistych i ziarnistych cylindrów oraz sclerosis interstitialis.

W nerkach uszkodzone są tubuli contorti, podczas gdy glomeruli pozostają nienaruszone.

VI. ZACHOWANIE SIĘ ZARAZKA W USTROJU.

Badania doświadczalne wielu autorów dowiodły, że wstrzykiwanie krwi i moczu chorych na żółtaczkę zak. zwierzętom laboratoryjnym wywołuje u nich tę chorobę; przytem okazało się, że zjadliwość swą krew zachowuje do końca pierwszego tygodnia choroby. *Garnier* (1919) potwierdza te fakty, dodając, że zjadliwość krwi trwa do pierwszego lub drugiego dnia po ukazaniu się żółtaczki ogólnej.

Mocz ludzi chorych na żółt. zak. jest natomiast najczęściej zakaźny dla świnki dopiero od 15-go do 23-go dnia choroby, rzadko w drugim tygodniu. Zjadliwość wydalanych wraz z moczem krętków jest różną w zależności od okresu choroby. Zarazki, wydalone na początku choroby, posiadają silniejszą zjadliwość od później eliminowanych. Pod koniec choroby krętki, żółtaczki zakaźnej, ukazujące się w moczu, są deformowane, a wstrzyknięte śwince wywołują stosunkowo lekką spirochetozę. Stwierdził to *Garnier* (1919 w trzech przypadkach, gdy używał do doświadczeń swych moczu z 34-go dnia choroby. Wielu autorów zaleca bezpośrednie badanie moczu na krętki Weila,

jako najłatwiejszy sposób djagnostyczny. Poszukiwania w tym kierunku doprowadzić mogą jednak do celu tylko wówczas, o ile prowadzone będą w odpowiednim momencie choroby. *Garnier* i *Reilly* (1919), rozpatrując najprzychylniejsze pod tym względem warunki, doszli do wniosku, że badanie moczu na krętki żółtaczki zakaźnej odbywać się powinno nie wcześniej niż w 12-ym dniu choroby, najwięcej zaś szans na dodatni wynik posiada badanie moczu między 15-ym a 23-im dniem choroby. Wydalanie krętków z moczem odbywa się z przerwami i trwa zwykle od 5 do 10-ciu dni.

Noguchi (1918) skonstatował w 75% chorych obecność krętków choroby Weila w moczu ich nawet po upływie 5-iu tygodni od spadku temperatury. Mocz taki wstrzyknięty śwince morskiej wywoływał chorobę Weila. $^2/_3$ prób tego rodzaju dało wynik dodatni.

W kale doświadczalnie zakażonych świnek spotykano żywe krętki dość często. Ido i współpracownicy jego szczepili kał z przypadków żółtaczki zakaźnej świnkom i otrzymywali wyniki dodatnie. Z 7-miu prób kału pobranych od ludzi chorych tylko jeden okazał się zakaźnym dla świnki. *Noguchi* (1919) próbował hodować krętki żółtaczki w wydalinach ludzkich, aby wykazać, czy wydalanie z moczem i kałem spirochet posiada znaczenie epidemjologiczne.

W moczu kwaśnym, neutralizowanym przez $\frac{N}{10}$ Na OH, krętki hodowane in vitro wyginęły po 48 godz. Do drugiej serji doświadczeń użyto moczu z dodaniem surowicy króliczej i krwi odwłóknionej. W tych warunkach spirochety zachowały zjadliwość w ciągu tygodnia. W roztworze Ringera, użytym zamiast moczu z dodaniem surowicy w tych samych stosunkach ilościowych, krętki żyły i rozmnażały się w ciągu 3-ch tygodni.

Gieszczykiewicz (1920) twierdzi, że pod wpływem kwaśnego odczynu moczu zmienia się struktura krętka Weila i dlatego też krętki, wydalone wraz z moczem różnią się pod względem budowy swej od krętków żółtaczki zakaźnej hodowanych in vitro.

Autor uzasadnił przypuszczenia swe doświadczalnie, dodając do 10 cc. surowicy króliczej (rozcieńcz. 1:6), zawierającej krętki, 0,5 cc. 1% kwasu octowego. Już po upływie jednej

godziny zmienia się postać krętka: odległość między sąsiedniemi zwojami zamiast 0,5 mikr. podwaja się, zwoje stają się płytsze, sam krętek przypomina wyglądem swym Treponemę. Zmienionemi w ten sposób zarazkami nie udało się Gieszczykiewiczowi zakazić świnek morskich.

W celu stwierdzenia, czy wydalone z kałem spirochety mogą w środowisku tym pozostać przy życiu, *Noguchi* próbował hodować je w trzech różnych zawiesinach kału. Do pierwszej serji prób użyto emulsji kału w roztworze Ringera (1:10). Tą samą zawiesinę wyjałowiono i użyto do drugiej serji doświadczeń, podczas gdy trzecia serja zawierała kał w roztworze *Ringera* (1:100), przyczem zawiesinę tę odsączono przez filtr Berkefelda. Do probówek drugiej serji dodano po kilka kropel krwi odwłóknionej i po jednym cm.^{3} normalnej surowicy królika. Do wszystkich probówek, zawierających te trzy serje zawiesiny kałowej dolano po 2 cm.^{3} płynnej hodowli krętków żółtaczki zakaźnej. (Temper. 26° C). W próbówkach z niejałową emulsją kału nie udało się utrzymać spirochet dłużej, niż 24 godz. przy życiu. W rurkach, zawierających jałową zawiesinę, szczególnie zaś w tych, do których dolano surowicy i krwi, spirochety żyły i rozmnażały się w ciągu kilku dni. Świnki, szczepione niejałową zawiesiną, pozostawały zdrowe, natomiast jałowa zawiesina kału, zawierająca żywe krętki żółtaczki wywoływała chorobę u świnek.

Z tych doświadczeń *Noguchi'ego* wynika, że Leptospira icterohaemorrhagiae wydalona z kałem ginie w ciągu krótkiego czasu, zapewne pod wpływem flory bakteryjnej.

Noguchi hodował krętki żółtaczki wspólnie z różnemi bakterjami tlenowemi w odpowiedniej dla krętków pożywce (surowica królicza — roztwór *Ringera* — kropla krwi odwłóknionej). Nadłuższe współżycie krętków obserwowano z B. fecalis alcaligenes (12 dni), podczas gdy z B. coli, aerogenes, cloacae, krętki ginęły po 24 godz.

VII. PATOGENEZA.

W przebiegu żółtaczki zakaźnej dużą rolę odgrywa działanie soli żółciowych na zarazek tej choroby. *Garnier* i *Reilly*

wykazali, że sole żółciowe zmniejszają zjadliwość krętka W e i l a, działając na niego rozpuszczająco. Z chwilą ukazania się żółtaczki ogólnej, składniki żółci nagromadzają się w organizmie, zjadliwość krwi się zmniejsza i temp. ciała stopniowo opada. Ciepłota pozostaje normalną przez cały czas cholalaemji, gdy odbywa się wydalanie soli żółciowych z organizmu. Z chwilą zaniku soli żółciowych z moczu, podczas gdy barwiki żółciowe w dalszym ciągu zostają wydalane przez nerki, temperatura znowu się podnosi. Intensywność nawrotu gorączki zależy od zjadliwości zarazka oraz od zdolności organizmu produkcji soli żółciowych. *Garnier* (1919), przyjmując pod uwagę znaczne uszkodzenia komórek wątroby, jest zdania, że głębsza przyczyna objawu żółtaczki leży w wytwarzającej się komunikacji między przewodem żółciowym a włoskowatemi naczyniami krwionośnemi. Zastój żółci w przypadkach choroby W e i l a nie jest przyczyną żółtaczki, wbrew twierdzeniu *Brule'* i *Marcau* (1917).

Zaburzenia funkcji wątroby polegają na nadmiernej produkcji żółci, oraz na wzmnożonej ilości mocznika we krwi i w moczu. Nadmierna produkcja żółci powoduje przerost komórek wątroby. W przypadkach, gdy śmierć następuje wśród silnej żółtaczki ogólnej, najczęściej wskutek zmian w nerkach, organy zmarłych nie są zjadliwe dla zwierząt, nie udaje się też wykryć mikroskopowo krętków. Natomiast w przypadkach śmiertelnych, gdy żółtaczka jest słabo rozwinięta, tkanki zmarłych są zjadliwe i zawierają krętki. W jednym przypadku śmierci w 36-ym dniu choroby wśród silnej żółtaczki wątroba zawierała dużo barwika żółci, lecz wykryto tylko nieznaczne zmiany anatomo-patologiczne. Drugi przypadek śmierci, w 13 dniu choroby przy słabej żółtaczce, wykazał ciężkie zwyrodnienie komórek wątroby, podczas gdy barwika żółci było niewiele. *Garnier* i *Reilly* (1917), którzy przypadki te opisali, objaśniają ciężkość zmian w drugim przypadku brakiem żółci zabójczej dla krętków W e i l a.

VIII. EPIDEMJOLOGJA.

Dowiedziono, że Leptospira icterohaem. pozostawać może w organach niektórych gryzoni (szczurów) bez szkody dla nich

i że wydalaną zostaje wraz z moczem szczurów. Wśród dzikich szczurów zdrowych znaleziono owe krętki nietylko w bliskości miejsc, gdzie panowała żółtaczka, lecz również w miejscowościach, znacznie oddalonych od ognisk choroby Weila. Według danych Inada, Ido i Hoki około 30% badanych przez nich szczurów zakażonych było krętkami żółtaczki. *Martin* i *Pettit* (1917) dowiedli, że szczur norweski, bardzo pospolity na froncie francuzkim, może być nosicielem zarazka żółtaczki. *Courmont* i *Durand* (1917) z 50-iu schwytanych szczurów w różnych częściach Lionu w czterech stwierdzili krętki Weila. Poszukiwania *Martin* i *Pettit* w tym kierunku robione w Marsylji wiosną 1917 r. oraz przez *Nicolle* i *Blanc* w owym czasie w Tunisie dały wyniki ujemne, natomiast jesienią *Nicolle* i *Lebailly* znaleźli 28% szczurów zakażonych. Zaznaczyć należy, że nie stwierdzono w owym czasie w Tunisie ani jednego przypadku żółtaczki zakaźnej.

Wreszcie *Nicolle* i *Lebailly* (1918) wykazali, że szczury i myszy, szczepione krętkami Weila, przechowywać mogą w sobie ów zarazek w ciągu długiego czasu: Mus decumanus w ciągu 69 dni, Mus alexandrinus 102 dni, mysz szara 100 dni.

Ostatnio *Uhlenhuth* i *Zülzer* (1919) badali szczury (Mus decumanus) berlińskie na obecność w nich krętków żółtaczki zakaźnej. Z 89 zbadanych szczurów, schwytanych w różnych częściach Berlina, w dziewięciu (10%) znaleziono krętki, które szczepione świnkom wywołały w nich typowe objawy choroby Weila.

Być może *Icterus infectiosus* panował początkowo epizootycznie wśród gryzoni i po długotrwałym przebywaniu zarazka w tych zwierzętach wyrobiła się względem niego znaczna tolerancja. Wobec tego, że krętki żółtaczki po wydaleniu ich z organizmu szczura pozostać mogą przy życiu tylko bardzo krótki czas, jak to wykazały doświadczenia Noguchi'ego, przeto zakażenie człowieka nastąpić może wyłącznie drogą bezpośredniego kontaktu z gryzoniami, zawierającemi żywe spirochety. W większości przypadków rzeczywiście konstatowano blizkie sąsiedztwo człowieka chorego na żółtaczkę ze szczurem, np. w okopach frontu zachodniego, gdzie nie raz żołnierze bywali pokąsani i podrapani przez szczury. W wielu przypadkach

jednak ten sposób zakażenia nie mógł mieć miejsca; musiały więc tu istnieć inne drogi zakażenia np. przez owady kolące. Kwestją tą zajmował się Reiter (1916), lecz jego doświadczenia w tym kierunku z pchłami, pluskwami i muchami kolącemi dały wyniki ujemne.

Noguchi przerobił próby z muchami, komarami i kleszczami.

Larwy muchy domowej karmiono wątrobą zakażonej krętkami żółtaczki świnki morskiej w ciągu dwuch dni, poczem larwy roztarto na wygolonej powierzchni skóry świnki. Ultramikroskopowe badanie larw nie wykryło krętków, świnki pozostały zdrowe.

W innej serji doświadczeń dodano płynnej hodowli krętków do zbiornika wody, gdzie żyło 25 larw komarów. Po 24 godz. woda zmętniała, ilość bakterji była bardzo znaczna, krętków żółtaczki zaś mniej, niż dnia poprzedniego. Część larw zdechła. Pozostałe przy życiu larwy komarów w postaci zawiesiny wstrzyknięto świnkom: wynik ujemny. Noguchi próbował też przenosić krętki żółtaczki za pośrednictwem komarów dorosłych (Culex pipiens), które karmiono krwią świnki zakażonej. Po 6-ciu dniach komary te kąsały zdrową świnkę, lecz infekcja nie nastąpiła.

Kleszcze (Dermatocentor) również nie wywoływały tą drogą żółtaczki u świnek.

Niezależnie od Noguchi'ego *Uhlenhuth* i *Fromme* (1917 i 1918) starali się wykryć doświadczalnie sposób przenoszenia zarazka żółtaczki zakaźnej.

Podczas epidemji Icterus infectiosus nad Renem (Hildesheim) zauważono, że choroba ta przeważnie występuje w miejscach z pobliskiemi zbiornikami wody, że szerzenie się jej zależy od temperatury i wilgoci atmosfery. Te dane naprowadziły *Haecker'a* i *Otto* na myśl, że żółtaczkę, podobnie jak malarję przenoszą komary lub inne owady kolące, żyjące w bliskości wody stojącej i mające styczność ze zwierzętami. Doświadczenia Uhlenhutha i Fromme dowiodły, że przez ukąszenie owada Spirochaeta icterogenes może być mechanicznie zaszczepiona. Reiter i Ramme utrzymują, że zakażenie nastąpić może przez ukłucie muchy (Haematopota pluvialis). Mucha ta

może zaszczepić krętki żółtaczki wprost mechanicznie, o ile pomiędzy zakażeniem muchy i ukąszeniem przez nią świnki upłynie możliwie krótki czas. Rozwój spirochet w musze nie odbywa się. Szanse możliwości przenoszenia krętków żółtaczki przez owady kolące zmniejszają się o tyle, że we krwi człowieka podczas choroby Weila znajdują się one tylko w nieznacznej ilości. W doświadczeniach Uhlenhutha i Kuhna z muchą Stomoxys calcitrans z 9-ciu prób, 4 wypadły dodatnio: zdrowe świnki zakażone zostały przez ukłucie muchy na 6-ty dzień po karmieniu jej materjałem zakaźnym.

Powyższe próby nie wykluczają więc możliwości, że mucha koląca może być ewentualnie przenosicielką choroby Weila wśród ludzi. Trzeba jednak zaznaczyć, że wyniki badań Reitera, Ramme'a, Uhlenhuth'a i Frommego oparte są na doświadczeniach laboratoryjnych i tyczą się świnek morskich. Na mocy tych doświadczeń nie jesteśmy upoważnieni twierdzić, że żółtaczka zakaźna szerzy się w ten sposób w warunkach naturalnych wśród ludzi, podobnie jak dodatnie wyniki prób Schuberg'a i Kuhn'a przenoszenia przez muchę kolącą krętków duru powrotnego w warunkach laboratoryjnych nie świadczą o możliwości tego zjawiska w naturze.

Próby Dietrich'a szczepienia choroby Weila zapomocą pijawek również powiodły się. Jeżeli te wszystkie doświadczenia uważać jako dodatnie, wówczas dodać należy, że w każdym razie owady kolące i pijawki odgrywały tu rolę biernych pośredników.

Warunki doświadczeń powyższych zasadniczo różnią się od warunków normalnych: we krwi doświadczalnie zakażonej świnki morskiej mucha koląca o wiele więcej znajdzie i wessać może krętków żółtaczki, niż we krwi człowieka chorego, gdzie ultramikroskopowo tylko rzadko udaje się stwierdzić obecność tych drobnoustrojów.

W każdym bądź razie nie należy odrzucać myśli o możliwości przenoszenia zarazków choroby Weila przez owady kolące, tembardziej, że najmniejsze uszkodzenia skóry lub błony śluzowej są wrotami zakażenia krętkami żółtaczki zakaźnej.

Krętki żółtaczki zakaźnej są bardzo wrażliwe na wysychanie środowiska, w którem się znajdują. Warstwa krwi wyschłej w temp. pokojowej zatraca swą zjadliwość po 10—48 godz.

W temp. 50° zarazek ginie w ciągu 30 min. Względem niskiej temp. krętki żółtaczki są bardzo odporne. We krwi zamrożonej (— 18° C) pozostały one przy życiu w ciągu 2 godz., w wątrobie (— 4° C) w ciągu 16 godz., a w hodowlach wodnych (— 8° C) po $1^1/_2$ godz. nie zatracały swej zjadliwości.

Z środków chemicznych 1% Liquor Cresoli saponatus, dodany w równych częściach do krwi, zabija zawieszone w niej krętki żółtaczki zakaźnej w ciągu 15 min. (Uhlenhuth—Fromme 1919).

IX. SEROTERAPJA ŻÓŁTACZKI ZAKAŹNEJ.

Zwierzęta laboratoryjne nie wszystkie są jednakowo wrażliwe względem zarazka choroby Weila. Najbardziej wrażliwe są świnki morskie, niezależnie od ich wieku. Mniej wrażliwe są szczury i myszy, lecz wrodzonej odporności zwierzęta te nie posiadają. Króliki starsze łatwiej znoszą żółtaczkę zakaźną, niż młode. To samo powiedzieć można o psach.

Doświadczenia Hübener'a i Reiter'a, Uhlenhuth'a i Fromme'go wykazały, że małpy i świnki morskie, które przebyły chorobę Weila, zachowują się względem powtórnego szczepienia odpornie; własność tę świnki przekazują potomstwu, lecz tylko pierwszej generacji. U świnek wywołano odporność czynną, nietylko drogą szczepienia żywych krętków, lecz również po zaszczepieniu im martwych spirochet. (Haendel, Ungerman i Jaenisch). Odporność nabywa również człowiek, który przebył żółtaczkę zakaźną; surowica, takiego ozdrowieńca zawiera wysokowartościowe ciała ochronne wywierające działanie swoiste na krętki żółtaczki i mogące uchronić świnkę morską przed zakażeniem. Ze krwi królików, baranów, osłów i koni, którym przedtem zaszczepiono żywe krętki żółtaczki zakaźnej, udało się otrzymać surowicę swoistą.

Króliki, uodporniane zapomocą wstrzyknięcia dożylnego dość dużych dawek hodowli krętków żółtaczki dostarczały surowic swoistych o własnościach ochronnych i leczniczych. Wstrzykiwanie martwych hodowli również wywoływało ciała ochronne w surowicy królika, lecz swoiste działanie ich było znacznie słabsze.

Obecność przeciwciał w surowicy ozdrowieńców nadaje jej swoiste własności lecznicze. Świnki, którym wstrzyknięto 2 ccm. zawiesiny wątroby, zawierającej krętki choroby Weila, zakażeniu nie ulegały, o ile nawet po 3-ch dniach zastrzyknięto im od 1—2-ch ccm. surowicy ozdrowieńca (Inada, Ido 1917).

Zwierząt z początkowemi objawami choroby surowicą swoistą uratować się nie udawało, jednakowoż krętki z wątroby znikały. 2 ccm. surowicy ozdrowieńców, zastrzyknięte śwince morskiej neutralizowały tę samą ilość zawiesiny wątroby zakażonej w 7-mio dniowym odstępie czasu.

Wyniki tych doświadczeń wskazywały na możliwość leczenia ludzi chorych na żółtaczkę zakaźną surowicą swoistą. Uhlenhuth i Fromme (1919) dowiedli, że 0,001 ccm. surowicy ozdrowieńca zabija krętki żółtaczki zakaźnej w 1 ccm krwi świnki chorej. Obecność przeciwciał stwierdzono w 8-ym miesiącu po przebytej chorobie Weila. W jednym przypadku stwierdzono obecność ciał ochronnych jeszcze po upływie 22-ch lat. W r. 1894 Bäumler obserwował chorego z typowemi objawami klinicznemi żółtaczki zakaźnej. Ten sam przypadek opisany został przez Bäumler'a w r. 1917 w Münch. med. Woch. Uhlenhuth i Fromme wypróbowali surowicę tego człowieka na obecność w niej przeciwciał choroby Weila. Doświadczenie ich polegało na zmieszaniu 1 ccm krwi, zawierającej żywe krętki z 1 ccm surowicy tego człowieka, poczem mieszaninę tę wstrzyknęli śwince do jamy brzusznej. Świnka pozostała zdrową. Dla kontroli wstrzyknięto analogiczną mieszaninę z surowicą normalną; po 6-ciu dniach świnka padła, w wątrobie jej znaleziono krętki żółtaczki.

Z tych doświadczeń wynika, że po 1) ciała ochronne choroby Weila pozostają w organizmie ludzkim w ciągu bardzo długiego okresu czasu, po 2) przypadki wątpliwe mogą być rozpoznane drogą serologiczną.

W celach leczniczych stosowano surowicę swoistą w przypadkach żółtaczki zakaźnej w Japonji i Niemczech naogół z dobremi wynikami. Inada, Ido i ich współpracownicy stosowali surowicę ozdrowieńców i surowicę czynnie uodpornionych koni w celach leczniczych. Badacze ci w 35 przypadkach żółtaczki zakaźnej wprowadzali dożylnie 60,0 surowicy, rozkładając dawkę

tę na 3 porcje 24 godz. Podczas, gdy śmiertelność choroby Weila w Japonji wynosi dla przypadków nieleczonych swoiście aż 48%, opadła ona dzięki stosowaniu surowicy leczniczej w przypadkach Inada do 11%. Badania organów wewnętrznych zmarłych wykazało w przypadkach leczonych surowicą, znacznie mniejszą ilość krętków, niż u osobników nieleczonych.

Uhlenhuth i Fromme (1918) osiągali wysokowartościową surowicę ze krwi królika, któremu w celu uodpornienia wstrzykiwali do jądra 1 ccm płynnej hodowli krętków Weila później zaś do jamy brzusznej w kilkotygodniowych odstępach po 10—20—50 ccm wyciągu z wątroby świnki, zmarłej na żółtaczkę zakaźną. Mianowanie surowicy odbywało się drogą wstrzykiwania świnkom do jamy brzusznej surowicy uodpornionego królika w rozcieńczeniach 1:50 do 1:200 z 1 ccm krwi, zawierającej zjadliwe krętki żółtaczki. Wszystkie rozcieńczenia do 1:200 działały ochronnie — świnki pozostały zdrowe.

Swoiste surowice lecznicze Uhlenhuth i Fromme otrzymywali również ze krwi baranów i koni, wstrzykując im kilkakrotnie materjał zakaźny ze świnek lub też stare hodowle krętków in vitro. Otrzymana tą drogą surowica zabija w rozcieńczeniach 1:100 krętki, zawieszone w 1 ccm krwi.

Technika Uhlenhuth'a i Frommego (1918) jest następująca. Świnki morskie w ciężkim stadjum choroby Weila zostają zabite, obdarte ze skóry i po usunięciu przewodu pokarmowego roztarte na miazgę. Procedura ta musi być wykonana ściśle jałowo. Miazgę tę w postaci zawiesiny w fizjologicznym roztworze soli wstrzykiwano baranom i koniom stopniowo w ciągu dwuch lat, (od 50—100 ccm jednorazowo), lub też krócej w ciągu 8-miu miesięcy, wstrzykując po 100—300,500—1000 ccm. W ten sposób otrzymano surowicę o mianie 1:100, to znaczy: 0,01 surowicy neutralizuje 1 ccm krwi z żywemi krętkami. O wiele szybciej otrzymać można surowicę swoistą z królika o znacznie wyższym mianie. Autorzy tej techniki stosowali surowicę leczniczą w przypadkach żółtaczki zakaźnej w dużych dawkach (od 50—70 ccm) śródmięśniowo i zalecają stosowanie jej w najwcześniejszym okresie choroby.

Surowica przeciwżółtaczkowa działa na krętki choroby Weila litycznie; pod jej wpływem krętki tracą swą ruchliwość,

a następnie zostają rozpuszczone. Działanie to obserwowali Haendel, Ungermann i Jaenisch w ultramikroskopie, dodając do hodowli spirochet surowicę ochronną; rozpuszczanie krętków następowało w ciągu 20 minut. Pod wpływem normalnej surowicy czynnej również zachodzi rozpad krętków, lecz odbywa on się o wiele wolniej, niż w surowicy swoistej; w jamie brzusznej świnki szkodliwego działania surowicy normalnej na krętki nie zauważono. Normalna surowica inaktywowana nie wywołuje żadnego działania na krętki żółtaczki, podczas gdy surowica swoista inaktywowana rozpuszcza je całkowicie. Obecność tych litycznych przeciwciał w surowicy chorych może być zużytkowana w celach rozpoznawczych. Wszystkie próby robione w kierunku odkrycia w surowicy ozdrowieńców substancji wiążących komplement z użyciem wyciągu organów zwierząt chorych lub hodowli krętków, jako antygenu, dały wynik ujemny.

PIŚMIENNICTWO*).

1) *Garnier M.*: French work on Icterohaemorrhagic Spirochaetosis. Lancet 1919. **11**. 1145.

2) *Gieszczykiewicz M.*: Sur de corpuscules apparaissant dans les cultures de Spirochaeta icterochaem. Inada et Ido. C. R. Soc. Biol. 1920. **83**. 217.

3) *Gieszczykiewicz M.*: Sur la morphologie du Spirochaeta icterohemorragiae Inada et Ido, en milieux acides. C. R. Soc. Biol. 1920. **83**. 813.

4) *Haendel, Ungerman, Jaenisch*: Experimentelle Untersuchungen über die Spirochaete der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus). Arb. Kaiserl. Gsundh. Amt. 1918. **51**. 42.

5) *Hübener und Reiter*: Beiträge zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. I. Mitt. Dtsch. med. Woch. 1915. **41**. 1275.

6) *Inada, Ido, Hoki, Kaneko, Ito*: The Etiology, mode of infection and specific therapy of Weil's desease. Jour. exper. med. 1916. **23**. 377.

---

*) Spis ten zawiera tylko podstawowe prace o żółtaczce zakaźnej.

7) *Martin L. et Pettit A.*: Spirochetose icterohemorragique. Masson. Paris, 1919.

8) *Noguchi H.*: Spirochaeta icterohaemorragiae in American wild rats and its relation to the Japanese and Europeans strains. Stud. Rockef. Inst. Med. Res. 1917. **27**. 187.

9) *Noguchi H.*: Morphological characteristics and nomenclature of Leptospira (Spirochaeta) icterohaemorragiae (Inada and Ido). Ibid. 1919. **31**. 7.

10) *Noguchi H.*: The survival of Leptospira (Spirochaeta) icterohaemorrhagiae in nature; observations concerning microchemical reactions and intermediary hosts. Ibid. 1919. **31**. 41.

11) *Noguchi H.*: Further study on the cultural conditions of Leptospira (Spirochaeta) icterohaemorrhagiae. Ibid. 1918. **31**. 25.

12) *Uhlenhuth* und *Fromme*: Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsmodus, die Epidemiologie und Serumbehandlung der Weilschen Krankcheit (Icterus infectiosus). Zeit. f. Immforsch. O. 1919. **28**. 1.

12) *Zülzer M.*: Beitrage zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklung der Weilschen Spirochaete. Arbeiten C. Kaiserl. Gsndheitstmte. 1918. **51**. 159.

Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa

podała

KAZIMIERA STERLINŻANKA.

Odczyn *Weil-Felixa* znalazł szerokie zastosowanie zarówno do celów djagnostycznych, jak i epidemjologicznych. Dzięki swej swoistości zdobył sobie naczelne miejsce wśród odczynów stosowanych w pracowniach epidemjologicznych.

Odczyn polega na zużytkowaniu, niewyjaśnionych dotąd ostatecznie, własności pewnego rodzaju proteusa, hodowanego z organizmu chorego na dur plamisty. Własności te, polegają na zlepianiu zawiesiny tego szczepu, przez aglutyniny, zawarte w surowicy chorego na dur plamisty.

Autorzy odczynu nie tłumaczą go ani polyaglutynacją, ani paraaglutynacją, (jak to czynią inni badacze), lecz twierdzą, iż wykryty przez nich gatunek proteusa spotyka się wyłącznie u chorych na dur plamisty,

a więc tylko w organizmie chorego na to cierpienie gatunek ten może swe działanie rozwinąć. Pogląd innych autorów, jakoby zjawisko polegało na polyaglutynacji, lub paraaglutynacji, polega na mylnej ocenie aglutynacyjnych zdolności surowicy chorych na dur plamisty odnośnie do różnych t. zw. „zarazków“ tej choroby.

Przeciwko tłumaczeniu odczynu paraaglutynacją przemawia niezmienność szczepów proteusa pomimo wielokrotnego przeszczepiania ich na podłoża sztuczne.

Papamarku zjawisko aglutynowania proteusa Weil-Felixa przez surowicę na dur plamisty tłumaczy paraaglutynacją, i na dowód przytacza, iż szczep zwykłego proteusa, hodowany w surowicy chorego na dur plamisty, nabiera własności aglutynowania się przez taką surowicę. *Dienes* również wyraża przypuszczenie, iż spotykany zwykle w organizmie proteus w pewnych warunkach (podczas zakażenia durem plamistym), tworzy swoisty aparat chwytnikowy. *Felix* twierdzi, że proteus Weil-Felixa znajduje się w organizmie w każdym przypadku duru plamistego i tylko on jest przyczyną tworzenia się aglutynin swoistych. *Braun* odczyn Weil-Felixa tłumaczy silnem wzmożeniem ilości aglutynin normalnych podczas duru plamistego, które przypadkowo skierowują swe działanie na ten specjalny typ proteusa, przekonał się również że w każdej prawie normalnej surowicy znajdują się niewielkie ilości aglutynin dla proteusa Weil-Felixa. *Möllers i Wolff* na podstawie swych doświadczeń ze świnkami dochodzą do wniosku, że proteus Weil-Felixa stale towarzyszy właściwemu zarazkowi duru plamistego. *Szokalski* sądzi, że proteus zachowuje się pod względem aglutynacyjnym, jak zarazek swoisty, w żadnym jednak bezpośrednim związku z chorobą duru plamistego nie stoi.

Proteus *Weil-Felixa* może być hodowany ze krwi, moczu, kału, chorych na dur plamisty, a nawet z zakażonej wszy. Według *Jötten'a* szczepy Weil-Felixa mało różnią się biologicznie od innych szczepów proteusa, hodowanych zazwyczaj z kału ludzkiego. Różnice we własnościach fermentacyjnych, rozrzedzaniu żelatyny, wytwarzaniu indolu, wzrostu w buljonie i t. d., są tylko ilościowe. Naogół, hodowanie proteusa jest trudne i tylko w niewielkim odsedku badań daje wynik dodatni. *Felix* twierdzi, że hodowanie proteusa z wydalin jest dlatego tak utrudnione, że szczep ten jest bardzo wrażliwy na działanie kwasu, wytwarzanego przez bakterje, towarzyszące mu w wydalinach; hodowaniu zaś ze krwi stają często na przeszkodzie jej silne własności bakterjobójcze. Autor ten hodował proteusa Weil-Felixa ze krwi zmarłych na dur plamisty. *Dienes* miał aż 30% wyników dodatnich hodowania proteusa W-F. ze krwi. Wyhodował on jednak 7 razy (na 300 badań) szczep ten ze krwi chorych na inne cierpienia, przyczym 3, z tych szczepów, aglutynowały się surowicą chorych na dur plamisty. Autor ten wyhodował proteusa W-F. z ciała zakażonej wszy.

Weil i Felix w pracach swych z roku 1917 ogłaszają, iż w starszych hodowlach szczepów X_2 i X_{19} (są to dwa najlepiej aglutynujące

się szczepy proteusa W-F., używane we wszystkich pracowniach do odczynu Weil-Felixa), odróżnić można dwojakiego rodzaju kolonje, a mianowicie, prócz typowych dla tego gatunku, dużych rozlewających się, spotyka się jeszcze i mniejsze o równych, ostrych brzegach. Autorzy nazywają pierwszy typ kolonji postacią H (Hauchbildung), a drugi, postacią O (Ohne Hauchbildung). Surowica zwierzęcia, któremu wstrzykiwano zawiesinę z kolonji H, zachowuje się, jak surowica otrzymana przez wstrzykiwanie zwykłej zawiesiny, która, w przeważającej ilości, składa się z postaci H. Surowica taka wywołuje aglutynację zawiesiny w grubych kłaczkach, oraz zlepia również i pozostałe zwykłe szczepy proteusa. Surowica zaś zwierzęcia, któremu wstrzykiwano zawiesinę z kolonji postaci O, daje z taką zawiesiną aglutynację drobnoziarnistą, z zawiesiną z kolonji postaci H — aglutynację w małych kłaczkach, a zwykłych szczepów proteusa — podobnie, jak surowica chorych na dur plamisty — nie aglutynuje zupełnie. Na podstawie swych doświadczeń z wiązaniem dopełniacza, autorzy twierdzą, że postać O posiada tylko jeden chwytnik swoisty, a postać H posiada ich dwa, z których jeden jest swoisty, a drugi (Substanzrezeptor), jest identyczny z chwytnikami proteusów zwykłych. Aglutyniny dla postaci O nie są (podobnie jak aglutyniny w surowicy chorego na dur plamisty), tak odporne na działanie wysokiej temperatury, jak aglutyniny dla postaci H. Wskutek podobieństwa aglutynin dla postaci O do aglutynin, znajdujących się w surowicy chorych na dur pl., autorzy przypuszczają, iż w organizmie człowieka przeważa szczep postaci O, na co należy zwrócić uwagę przy próbach hodowania. *Sachs* również zwraca uwagę na różnorodność chwytników proteusa *Weil. F.* o których mówi, że jedne są ciepłostałe, a inne ciepłochwiejne. *Braun* zauważył, że gatunki hodowanych proteusów są związane z okolicą, w której wybuchła epidemja. *Dienes* wyhodował proteusa Weil-Felixa tylko od chorych rosjan, od niemców zaś nie udało mu się wyhodować ani razu.

Okres występowania aglutynin w surowicy chorych, przypada, mniej więcej, na koniec pierwszego i początek drugiego tygodnia choroby. Termin ten podaje w swych pracach *Mühlens i Stojanoff*, *Szokalski*, *Kramer*, *Sterling i Sterlinżanka* i inni. *Crouer* podaje okres pomiędzy 9 ym a 20-ym dniem choroby. *Gergely* otrzymywał dodatnie wyniki odczynu w końcu 1-ego tygodnia choroby w 93%, a w 2-gim tygodniu w 99%. W 80% aglutyniny znikały ze krwi rekonwalescentów po 4 tygodniach, w 29% — po 8 tygodniach, a w 9% — po 12 tygod. *Szokalski* obserwował dodatni wynik odczynu po upływie miesięcy, a nawet roku.

Technika odczynu *Weil-Felixa* nie różni się od techniki innych odczynów aglutynacyjnych. Autorzy odczynu, stosują zawiesinę z żywych, 24 godzinnych hodowli agarowych. Co do oddziaływania agaru, to zalecają odczyn pożywki obojętnej. Bardzo wielu autorów radzi używać zawiesinę zabitą. *Sachs* ogrzewa zawiesinę przy 60° w ciągu 2 godzin, przy 80° w ciągu godziny, lub też przy 100° w ciągu 2 minut. Taką za-

wiesinę przechowywać można w lodowni przez $^1/_2$ roku. *Csepai* zwiększał własności aglutynacyjne szczepu X_{19} przez ogrzewanie zawiesiny przy 60°. *Wolff* również radzi używać zawiesiny ogrzewanej. *Schiff* zwraca uwagę na rolę cukru w pożywce i opierając się na swych doświadczeniach twierdzi, że zupełny brak cukru w pożywce (np. w pożywce przygotowanej na starym mięsie), pozbawia proteusa *Weil-Felixa* możności aglutynowania się, dodatek zaś (0,2 — 0,5% cukru gronowego), silnie wzmaga te własności. Autor ten, również, używa tylko zawiesiny ogrzewanej. *Weltmann i Senfferheld*, podobnie jak Schiff, otrzymują bardzo dobre wyniki hodowania proteusa W.-Fel. na agarze z dodatkiem cukru gronowego. *Csepai* przygotowuje stałą zawiesinę przez dodanie do niej 0,5% fenolu i ogrzewanie przy 65° w ciągu 2 godzin. Zawiesina taka może być używana w ciągu 9 miesięcy. *Sachs* stosując zawiesinę ogrzewaną przy 80° zauważył powolność występowania aglutynacji, oraz gruboziarnistość osadu. Zawiesina ogrzewana z dodatkiem karbolu może być przez czas dłuższy, używaną bez zmiany. *Schiff* zaleca zawiesinę ogrzewaną przy 100° w ciągu 2—30 minut z dodatkiem 0,5% fenolu, przyczym stwierdza, podobnie jak Sachs, że aglutynacja w zawiesinie ogrzewanej przebiega powolniej.

Schürer i Stern używają zawiesiny zabitej 1% roztworem formaliny. *Bien* oraz *Bien* i *Sontag* stosowali z powodzeniem zawiesinę alkoholową. *Wilenko* miał identyczne wyniki z zabitą i żywą zawiesiną.

Rozcieńczenie zawiesiny, używanej do odczynu, powinno być dość silne, gdyż prawie wszyscy autorzy zauważyli obecność w ciele proteusa W. F. ciał hamujących aglutynację. Ciała te występują zwłaszcza w wielkiej ilości w temperaturze 55—56°, a giną przy 60°.

Co do rozcieńczenia surowicy, mogącego mieć znaczenie miana rozpoznawczego, to większość autorów uważa 1:200 za miarodajne. *Sachs*, *Schürer Stern* nawet rozcieńczenie 1:50. Wzrastanie miana aglutynacyjnego w wypadkach wątpliwych, według *Vitecek'a*, zarówno jak i według *Sterlinga i Sterlinżanki*, jest dowodem, że mamy do czynienia z durem plamistym. Miano surowicy może być bardzo wysokie — rozcieńczenia dochodzą do kilku i kilkunastu tysięcy. *Gergely* dzieli surowice chorych na dur plamisty na dwie kategorje i podaje ich krzywe aglutynacyjne. Do kategorji I-ej należą surowice, zawierające dużą ilość swoistych aglutynin i posiadające już w pierwszych dniach choroby (na krótko przed zjawieniem się wysypki), wysokie miano (1 : 500 — 1 : 1000), które stale wzrasta i dochodzi do 1 : 5000 — 1 : 10000 i wyżej. Krzywa aglutynacyjna opada zaraz po spadku gorączki, czasem nawet przed kryzysem. Do kategorji II-giej, należą surowice, w których miano aglutynacyjne zaczyna wzrastać dopiero pod koniec 1-ego tygodnia lub później, przyczym rzadko przekracza rozcieńczenie 1 : 50; najwyższe miano wynosi 1 : 200 — 1 : 400. Spadek krzywej tej nie różni się od spadku krzywej kategorji I-ej. Stosunek wzajemny kategorji I-ej do II-ej = 6 : 4. W niewielkiej ilości przypadków autor obserwował i III-ci typ, przy którym krzywa zaczyna się podnosić na 7 — dzień choroby, dochodzi do rozcieńczenia 1 : 200 —

1:2000 na 6 — 9 dzień, a nawet później, po spadku ciepłoty, poczym szybko opada, by po 8 — 10 dniach opaść do O.

Często obserwowany brak aglutynacji w niższych rozcieńczeniach (1:25,1:50), przy wyraźnym dodatnim wyniku w wyższych, tłumaczy się obecnością w surowicy ciał, hamujących aglutynację.

Swoistość odczynu nie jest, naogół kwestjonowana przez żadnego z autorów, z wyjątkiem *Karwackiego*. Autor ten, zaprzecza całkowicie odczynowi Weil-Felixa cech swoistości. Używał on do swych badań zawiesinę ogrzewaną przy 56°, za wynik zaś dodatni uważał jedynie „całkowite klarowanie się płynu i wytworzenie osadu na dnie". Posługując się taką techniką autor otrzymał tylko w 8% zgodność wyników odczynu z rozpoznaniem klinicznym. *Berger* twierdzi, że wprowadzenie odczynu *Weil-Felixa* stanowi olbrzymi postęp przy rozpoznawaniu, leczeniu i zwalczaniu duru plamistego. W przypadkach nietypowych, lub przy zakażeniu mieszanem oddaje nieocenione zasługi. *Szokalski* na 493 badania miał w 72% wyniki dodatnie, *Sterling i Sterlinżanka* na 550 — w 96%. *Salpeter i Smitz* w wypadkach nietypowych bez wysypki (np. u dzieci), opierali swe rozpoznanie prawie wyłącznie na wyniku odczynu Weil-Felixa. *Wolff* stwierdza opierając się na bardzo obfitym materjale swoistość reakcji. *Felix*, badając krew chorych na dur pl. w Turcji azjatyckiej otrzymał wyniki dodatnie w 100%. Surowice od innych chorych dawały mu wynik dodatni w 10% w rozcieńczeniu 1:25 — rzadko 1:50. Autor ten zdaje sprawę z badań nad własnościami aglutynacyjnemi surowicy chorych na dur plamisty odnośnie do zarazków *Plotz'a*, *Olizky'ege i Baetira*, następnie tyfusu brzusznego, paratyfusów, proteusów zwykłych, bact. coli, mier. melitensis i zarazka *Csernell'a*; Żaden z tych gatunków nie był aglutynowany stale i charakterystycznie. *Perls* podaje, że w lekkich przypadkach bez wysypki, całkowicie nietypowych, zdarzających się bardzo często na początku epidemji, odczyn Weil-Felixa wypada zawsze dodatnio i dlatego ma ogromne znaczenie epidemjologiczne. *Czoner* twierdzi, że dodatni wynik odczynu stwierdza prawie absolutnie dur plamisty, ujemny jednak, nie wyklucza go. *Jakobitz* z badań swych wyciąga wniosek, że odczyn Weil-Felixa, wobec swoistości, ma wielkie znaczenie epidemjologiczne.

PIŚMIENNICTWO.

1. Braun H., Salomon R.: Dtsch. med. Woch. 1918, **44**, 59.
2. Braun H., Schaeffer H.: Berl. klin. Woch. 1919, **56**, 409.
3. Bien Z. Wien klin. Woch. 1919, **XXXII**, 115.
4. Csépai K. Münch med. Woch. 1919, **66**, 99.
5. Dienes L.; Dtsch. med. Woch. 1917, **43**, 461.
6. Dienes L. Dtsch. med. Woch. 1919, **45**, 14.
7. Eikeles G. Med. klin. 1919, **XV**, 440.

8. Weil E, Felix A. Wien. klin. Woch. 1918, XXXI, 1158.
9. Hamburger R., Bauch R. Dtsch. med. Woch. 1917, 43, 1130, 1227.
10. Jötten K. Berl. klin. Woch. 1919, 56, 270.
11. Möllers B., Wolff G. Dtsch. med. Woch. 1919, 45, 349.
12. Sachs H. Dstch. med. Woch. 1917, 43, 964.
13. Schiff F. Dtsch. med. Woch. 1917, 43, 1292
14. Sachs H. Dtsch. med. 1918, 44 459.
15. Schiff F. Münch. med. Woch. 1919, 66, 152.
16. Weltmann O., Senfferheld N. Wien. klin. Woch. 1918, XXXI, 1373.
17. Wolff G. Münch. med. Woch. 1919, 66, 507.

Referaty.

GOTSCHLICH E. O POWSTAWANIU I ZANIKANIU CHORÓB ZAKAŹNYCH. (Ueber das Werden und Vergehen der Infektionskrankheiten). Dtsch. Med. Woch. 1919, **45**, 593.

Zagadnienie powstawania i zanikania chorób zakaźnych stoi jeszcze w całej swej rozciągłości przed badaczem współczesnym. Są to po I-sze zagadnienia kliniczne i anatomo-patologiczne, a mianowicie: jak powstają pod wpływem zarazka lub wydzielanego przez niego jadu poszczególne symptomata chorobliwe w tkankach lub narządach, dlaczego właściwie ulegają zmianie normalne funkcje organizmu i jak ustępują i zanikają następnie te zmiany chorobliwe; powtóre zagadnienia epidemjologiczne: jak z poszczególnych przypadków powstaje łączna grupa zasłabnięć, w jaki właściwie sposób opanowany zostaje charakterystyczny rozwój epidemji, na zasadzie jakich praw biolcgicznych ulega wreszcie zarazek w obrębie zakażonego ustroju i poza nim. Pytania te nie wyczerpują jednak całokształtu zagadnienia: w obu przypadkach przyjmowaliśmy za podstawę właściwości chorobotwórcze zarazka, ale czyż nie należy próbować rozwiązania zagadki, w jaki sposób powstaje epidemja po raz pierwszy?

Z takiem pytaniem zwracają się do lekarza najczęściej laicy. Oczywiście można się spotkać ze zdaniem, iż takie pytania wogóle mogą zadawać tylko laicy, że stwarzanie koncepcji w tej dziedzinie to praca całkiem nieowocna i, że zagadnienia te, pozostając poza sferą doświadczeń, nie staną się nigdy przedmiotem badań naprawdę naukowych Zdanie to byłoby słusznem, gdyby istota i przejawy chorób zakaźnych były rzeczywiście czemś stałem, niezmiennem, niedostępnem w swym powstawaniu i zanikaniu bezpośredniej obserwacji. Zobaczymy jednak, iż tak nie jest i że nawet samo postawienie tego pytania ważnem jest nietylko z teoretycznego punktu widzenia, ale i z praktycznego dla wyjaśnienia niektórych niejasnych kwestji djagnostyki i epidemjologji.

Choroba zakaźna jest wynikiem życia i rozmnażania się pasorzyta w wyższym organizmie — zagadnienie to rozważane w tej płaszczyźnie wznosi się do poziomu ogólno-biologicznego zagadnienia o powstawaniu pasożytów. Pasożyty powstają filogenetycznie z pokrewnych rodzai żyjących na swobodzie. Odpowiedź taka jest jednak tylko wygłoszeniem teoretycznego postulatu — nas obchodzić winno pytanie, czy w dziedzinie nauki o chorobach zakaźnych znane są fakta, na których mogło-by się oprzeć wyżej wygłoszone twierdzenie. Powstanie filogenetyczne pasożyta z uprzednio żyjących samodzielnie form może iść dwoma drogami — albo pośrednio przez uprzednie przystosowanie się do życia w gospodarzu przejściowym, specjalnie w owadach ssących gdzie zarazki przebywające uprzednio tylko w ciele owada przetwarzają się w pasożytów krwi-człowieka. W związku z tem znajduje się obserwacja Döflein'a, iż rozmnażanie płciowe odbywa się wyłącznie w gospodarzu przejściowym, a rozmnażanie bezpłciowe w krwi ludzkiej.

To rozmnażanie się płciowe jest zjawiskiem dawniejszem z punktu widzenia historji rozwoju; na rozmnażanie się bezpłciowe zapatrywać się raczej należy jako na zjawisko wypadkowe, wywołane przez konieczność przystosowania się do specjalnych warunków rozwoju w organizmie ciepłokrwistych — przypomnieć tu należy fakt, iż młode formy rozwojowe 3 rodzai malarji niezmiernie są do siebie podobne, różnice występują dopiero w formach dorosłych.

Przystosowanie do życia pasożytniczego w ustroju ciepłokrwistych może powstać również wprost — przyczem zarazek przebywa narazie na zewnętrznych lub wewnętrznych powierzchniach ciała — z biegiem czasu dopiero ten nieszkodliwy początkowo sąsiad, przenika w głąb tkanek, zaczyna się tam rozmnażać i przejawiać swą działalność chorobotwórczą. Narazie taka przemiana powstaje i daje się obserwować tylko okolicznościowo, przedewszystkiem przy zmniejszeniu siły odpornej organizmu i bez możliwości udzielania się choroby innym zupełnie zdrowym ustrojom. Możemy obserwować wielką i różnorodną ilość tych objawów, występują one jednak zwykle pojedyńczo nie jako łączne grupy zjawisk epidemjologicznych. Mowa tu n. p. o samozakażeniach pochodzących z górnych dróg oddechowych lub z jelit — należą tu wyosobniane nieraz przy chorobach jamy ustnej i nosowej odrębne rasy streptokoków, laseczek otoczkowych i krętków, oraz niektóre zakażenia powodowane przez B. Coli. Zakażenie może być umiejscowionym lub wznosić się do poziomu ogólnej infekcji. Prof. Gotschlich proponuje, aby drobnoustroje wywołujące zakażenie tylko przypadkowo i niebezpieczne zaledwie dla bezpośredniego gospodarza, nie posiadające zaś właściwości udzielania się nazywać zarazkami niepełnemi. Zdaniem prof. Gotschlicha do tej grupy należą i pneumokoki Inaczej jest przy zakażeniach pełnych rozwój choroby uzależniony jest głównie od właściwości biologicznych zarazka, a odporność indywidualna usuwa się na drugi plan. Dziś jeszcze możemy obserwować to stopniowe przygotowanie się zarazków do życia pasożytniczego, bo po 1) drobnoustroje chorobotwórcze i saprofi-

tyczne nie dadzą się przeciwstawić jedne drugim. Owszem łączy je ze sobą nieprzerwany łańcuch ogniw począwszy od saprofitów zjadliwych, wypadkowo tylko pasożytujących w ustroju ludzkim (n. p. beztlenowce spotykane przy zakażeniach ran) i nie zupełnie jeszcze przystosowanych do tego sposobu życia (widzimy to np. w zlokalizowanym rozwoju laseczki tężca u wrót zakażenia), aż do pasożytów bezwzględnych (laseczka influenzy, gonokoki) nie mogących istnieć poza zakażonym ustrojem. Pozatem mamy z jednej strony gatunki przystosowane jednakowo do trybu życia pasożytniczego i saprofitycznego jak np. zarazki spotykane przy zatruciu mięsem, z drugiej zaś strony zarazki chorobotwórcze posiadające swe zwykłe siedlisko w zakażonym ustroju zdolne jednak do wegetacji i poza nim. 2). Bakterje chorobotwórcze posiadają gatunki pokrewne, dziwnym zbiegiem okoliczności pasożytujące u wrót zakażenia danego zarazka. Stale spotykamy np. streptokoki, i gramo-ujemne dwoinki przypominające meningokoki w górnych drogach oddechowych, tamże znajdujemy laseczkę podobną do laseczki błonicy, stwierdzić również możemy obecność w jelitach drobnoustroi pokrewnych grupie tyfoidalnej i czerwonce. 3). Zarazki wywołujące poszczególne choroby przeważnie nie występują w pojedynkę, a tworzą grupy naturalne. W grupach tych spotykamy się znów z pewnym stopniowaniem.

Do wyjątków należą choroby „samotne", jak cholera azjatycka, lub tężec przeważnie zaś widzimy całe szeregi zarazków wywołujących pokrewne sobie zasłabnięcia, przyczem nieraz łączą się w jedną grupę naturalną zarazki chorobotwórcze nietylko dla człowieka, ale i dla zwierząt np. gruźlica, lub też należą do nich i bakterje i pierwotniaki. Grupy naturalne zarazków chorobotwórczych są często wewnętrznie zróżniczkowane nie jednolite nawet pod względem cech zasadniczych. Za rys charakterystyczny chorób powodowanych przez krętki uważamy naprzykład obserwowane podczas tych chorób nawroty, wspólny im jest też odczyn na salwarsan. Ale gdy przy recurrens nawroty są zjawiskiem stałem należą one przy żółtaczce zakaźnej do wyjątków; i gdy przy gorączce powrotnej przerwy pomiędzy napadami obliczamy na dnie—obejmują one przy luesie lata całe. Chorobom powodowanym przez krętki wspólnym, jest jak już wspominaliśmy, odczyn na salwarsan, ale żółtaczka zakaźna nie poddaje się chemoterapji. W tych objawach szukać należy wytłomaczenia dla niepowodzeń, które spotyka na swej drodze seroterapja.

O ile przejdziemy do właściwości swoistych przedstawicieli poszczególnych grup, to i tu napotykamy duże różnice. Po jednej stronie mamy zarazki jak przecinkowce cholery odosobnione zupełnie od znacznej ilości pokrewnych sobie gatunków saprofitycznych — z drugiej zaś strony widzimy liczne grupy pokrewnych sobie zarazków chorobotwórczych, rozróżnianie których pomiędzy sobą staje się czasem zadaniem prawie niewykonalnem (grupa paratyfusu i pseudodesynterji). Pośrednie zjawisko mamy w tym przypadku, gdy w obrębie jednej dużej rodziny naturalnej jeden gatunek zajmuje dominujące stanowisko, pomiędzy

resztą zaś istnieją, nieznaczne tylko bardzo różnice; np. laseczka tyfusu, a grupa paratyfusu, lub stosunek laseczki Kruse-Shiga do grupy pseudodesynterji. Do wyosobnienia poszczególnych rodzai nie zawsze się nadaje metoda serologiczna czasami nawet zawodzi zupełnie, jak np. przy rozróżnianiu grupy paratyfusu B. od zarazków wywołujących tyfus u myszy; chociaż znów jedynie na tej drodze ustalić możemy różnicę pomiędzy grupą paratyfusu, a ogromnie do niego zbliżoną co do cech zewnętrznych laseczką Gaertnera.

Zorjentować się w całokształcie przytoczonych powyżej przypadków i stosunków można dopiero wtedy, gdy swoistość zarazków traktować będziemy nie jako zjawisko stałe i niezmienne, ale jako wyraz stopniowego rozwoju filogenetycznego. Z obecnego punktu widzenia nauka o swoistości zarazków różni się o tyle od naszych uprzednich poglądów na tą sprawę, o ile poglądy Darwina na powstawanie i rozwój gatunków różniły się od poglądów Cuvier. Tak się przedstawia dzisiejszy stan rzeczy. Czy jednak i teraz można obserwować powstawanie chorób. Cały szereg chorób zakaźnych znanym już jest oddawna od tysiącleci, widzimy jednak, iż obok tego powstają nowe choroby, lub odżywają stare, co do których byliśmy pewni, że wyginęły doszczętnie. Za najwymowniejszy przykład służyć może cholera azjatycka, która dopiero w 1817 roku wznosi się do poziomu pandemji i rozpowszechnia się w tej formie po całym świecie. I o ile są nawet pewne dane wskazujące, iż cholera posiadała już uprzednio swe ognisko endemiczne w Indjach, ognisko wybuchające nawet czasem gwałtownie, musimy jednak przypuścić, iż zaszły na początku 19 wieku jakieś zmjany w samym zarazku, umożliwiające jego rozwój pandemiczny. W tym bowiem czasie, gdy pierwsze fale pandemji poczynały zalewać świat, nie zaszły ani w stosunkach międzynarodowych, ani w dziedzinie wszechświatowej komunikacji zmiany, któremi można by było choć częściowo wytłomaczyć tę gwałtowną przemianę. Wzmożony ruch statków parowych pomiędzy ojczyzną endemiczną cholery, a całym światem datuje się od czasów daleko późniejszych, a ruch kolejowy zaledwie od ostatnich lat dziesiątków. Jedyna zaś forma masowej wędrówki doroczna pielgrzymka mahometańska odbywała się przecież już przez szereg stuleci. Przez osiem dziesięcioleci od 1831 — 1912 roku za pośrednictwem tych pielgrzymów cholera przedostała się niemniej niż 31 raz do Arabji, a ztamtąd do Egiptu i Europy. Dlaczego więc uprzednio w warunkach identycznych nie przybierała tak groźnej postaci. Odpowiedzi na to pytanie szukać jedynie możemy w zmienności właściwości biologicznych przecinkowca cholery. Z tego samego punktu widzenia winniśmy się zapatrywać i na zwycięzkie pochody dżumy po przez glob ziemski poczynając od 1894 r., dżumy, którą poczytywano za chorobę minionych wieków, w tem też znaleźć jedynie możemy wytłumaczenie dla powstania dżumy płuc z pierwotnej gruczołowej formy. Ale i wśród zadomowionych w Europie chorób zakaźnych obserwowano w ostatnich dziesięcioleciach niejednokrotnie raptowne zmiany, a nawet powstawanie nowych epidemji. Przy-

pominamy sobie, iż zapalenie rdzenia u dzieci przed 1891 spotykane było wyłącznie w postaci przypadków sporadycznych i nie było nawet traktowane jako choroba zakaźna. Potem dopiero nastąpiła ta raptowna i gwałtowna zmiana obserwowana poraz pierwszy w Hessen. Podobne wahania we właściwościach zakaźnych zarazka obserwujemy przy dretwicy karku, a zwłaszcza przy influenzy, która po przerwie paru dziesięcioleci nabrała właściwości pandemicznych. Przytem ponieważ wyżej wymienione zarazki są to pasożyty bezwzględne, przypuszczać możemy jedno tylko, iż w pewnych okresach przebywają one jako nieszkodliwe epiphyty na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych, a potem w pewnych okolicznościach, bliżej nam nieznanych, wzmagają swą zjadliwość. W innych znów przypadkach zachodzą zmiany nie ilościowe, a jakościowe, występują one niejednokrotnie przy epidemjach duru, dotyczą nietylko stosunku ilościowego lżejszych i cięższych zasłabnięć, ale i obrazu klinicznego choroby oraz najczęściej spotykanych komplikacji. W latach ostatnich spotykano nieraz ciężkie przypadki ogólnego zakażenia powodowanego przez meningokoki. W tej formie dretwica karku występowała na początku ubiegłego stulecia, potem obserwowano ją bardzo rzadko. A teraz zadajmy sobie pytanie co wpływa na osłabienie epidemji i jak zanikają choroby zakaźne? Czasem działa tu jako czynnik główny osłabienie wrażliwości wśród jednostek lub nawet całej ludności na skutek przebytych chorób. Widzimy to w łagodnym przebiegu odry wszędzie, gdzie występuje ona jako konieczna do przebycia choroba wieku dziecinnego, widzimy to w złagodzonym, najczęściej przyjmującym formy chroniczne przebiegu gruźlicy w krajach kulturalnych, gdzie poprzez to zakażenie przechodzi tyle osób w wieku dziecinnym i młodzieńczym, w przeciwstawieniu do ostrych bardzo form występowania gruźlicy tam, gdzie jest ona rzadkim gościem. Takie tłumaczenie nie zawsze jednak wystarcza, nie wystarcza przedewszystkiem wtedy gdy choroba zakaźna wygasa nagle, gdy nawet nie zastosowano żadnych lub prawie żadnych środków zapobiegawczych. Profesor Gotschlich przypomina o spontanicznym zamarciu dżumy w niektórych ogniskach endemicznych — fakt taki miał naprzykład miejsce w Egipcie w 1843 r. W 1905—1907 r. w szpitalu dla pielgrzymów w El-Tor i w 1911 roku w dolnym Egipcie przy nieswoistych zaburzeniach jelit wykryto przecinkowca cholery — klinicznych jednak przypadków cholery nie obserwowano. Najciekawszym jednak przykładem raptownego osłabienia siły choroby zakaźnej jest znane przetworzenie się tyfusu plamistego w znacznie łagodniejszą chorobę Brilla przy przeniesieniu z Rosji do Ameryki Północnej, chociaż związek epidemjologiczny nie ulega żadnej wątpliwości. Przy takich zmianach spotykamy nieraz powstawanie nowych odmian. Nietypowe szczepy zarazków znane były już oddawna; uważano je jednak tylko za osobliwości. Obecnie obserwowano niejednokrotnie identyczne zmiany w całym szeregu szczepów wyosobnionych podczas pewnych epidemji, przyczem zmiany te łączyły się stale ze zmianami klinicznemi i epidemjologicznemi danej choroby. Te od-

chylenia od normalnego typu nie powstają bezwładnie, a i kierunek tych zmian napotykanych w różnych odległych od siebie miejscowościach i w różnym czasie, jest zawsze jednolity także przypuszczać należy, iż ich zalążki spoczywają w stanie ukrytym w samym zarazku i że kierunek mających nastąpić zmian jest już uprzednio wytknięty. Przecinkowce cholery spotykane w El-Tor 1905—1907 r. i w Egipcie w 1911 w czasie epidemji, która nie wybuchła, różniły się od szczepów typowych hemolizą i rozpuszczalnemi toksynami. W 1904 i 1913 roku prof. Gotschlich obserwował podczas epidemji dżumy powstawanie nowych odmian wyróżniających się budową kolonji (kolonje były okrągłe i soczyste) oraz osłabioną zdolnością do tworzenia zlepków aglutynacyjnych. Po pewnym okresie czasu zmiany te zanikły spontanicznie i powróciły normalne właściwości zarazka. Zmiany, o których była mowa, spostrzeżone były po 1) przy dżumie wśród kotów, przyczem izolowane szczepy odznaczały się zanikiem zjadliwości w stosunku do świnek morskich i królików; 2) w czasie epidemji dżumy płucnej wśród ludzi, wyosobnione jednak w czasie tej epidemji szczepy nie tylko że wywoływały dżumę wśród zwierząt laboratoryjnych, ale powodowały ciężkie bardzo przypadki u ludzi.

Prof. Gotschlich przekonał się w czasie swych masowych badań wśród nosicieli zarazków dretwicy karku, iż w rezultacie otrzymujemy hodowle nie chorobotwórczych Gramo-ujemnych dwoinek nie dających się odróżnić od meningokoków, ani serologicznie, ani na zasadzie ich właściwości fermentacyjnych. Wyniki te przypominają badania Schmitz'a, któremu udało się pozbawić laseczkę błonicy cech charakterystycznych i chorobotwórczych przez hodowanie w ciągu dłuższego czasu w krwi morskich świnek. Prof. Gotschlich uważa iż dochodzimy tu do momentu utraty właściwości chorobotwórczych przez zarazek i że w tem znaleźć musimy wytłumaczenie spontanicznego zaniku epidemji w warunkach naturalnych. Nieraz zmiany obserwowane w zarazku nie idą po linji utraty właściwości chorobotwórczych zarazka uzewnętrzniają się tylko w modyfikacji cech hodowlanych i serologicznych. O ile jednak w obrazie klinicznym choroby i przebiegu epidemji nie zachodzą zmiany ważne dla praktyki nie wskazanem jest zdaniem prof. Gotschlicha wyodrębnienie nowo-powstałych odmian — nawet o ile te nowopowstałe cechy występują nie tylko w poszczególnych przypadkach, ale w całym szeregu szczepów wyodrębnionych w pewnej grupie zasłabnięć. Samo zróżniczkowanie tyfusu i paratyfusu opiera się więcej na różnicach obrazu klinicznego i epidemjologicznego, niż na różnicy cech hodowlanych i serologicznych. Uzasadnienie tego podziału, jak również i podziału dalszego na paratyfus A i B zachowuje swą moc i wtedy gdy obserwujemy (jak to miało miejsce w poszczególnych przypadkach opisanych przez Reiner'a i Müller'a) wyhodowanie laseczki tyfusowej z wydzielin chorego na paratyfus i odwrotnie. W 1915 r. w zagłębiu Saary obserwował prof. Gotschlich epidemję czerwonki, w której występowały tak nazwane przez niego „Spielarten". Wyosobniony w czasie tej epidemji zarazek należał bez-

przecznie do typu Kruse-Shiga posiadał jednak pewne odmienne właściwości, które zanikły dopiero po kilkumiesięcznej hodowli na sztucznym podłożu — hodowle były jednakowo aglutynowane surowicą otrzymaną przy uodparnianiu Flexner'em jak i Shiga-Kruse. Surowice zaś chorych dawały dodatni wynik próby Widala z obu szczepami, czasem nawet na zmianę najprzód z Flexner'em, a potem dopiero z Shiga-Kruse. W czasie tej epidemji wyosobniono cały szereg nietypowych szczepów. Takich przykładów można przytoczyć więcej znacznie „jednak" — temi słowy kończy prof. Gotschlich swój artykuł „zasługują one przedewszystkiem na uwagę bakterjologa-djagnosty, lekarza-praktyka wprowadzić nawet mogą na błędne drogi, ale z tych poszczególnych, nie powiązanych ze sobą obserwacji wyłania się zwolna i układa pewien całokształt umożliwiający nam zrozumienie zagadnień powstawania i zanikania chorób zakaźnych oraz zmian, które w tych chorobach zachodzą".

St. Adamowiczowa.

COSTA, DAUVERGNE I TROISIER. PRĄTKI BŁONICZE I RZEKOMO-BŁONICZE. (Le baccille diphterique et les faux diphtériques). Revue d'Hyg. 1919, XLI, 837, 916.

Praca ta została nagrodzoną przez Akademję medyczną w 1918 r.

Dla wykrywania prątków błoniczych drogą hodowli, autorzy proponują nową pożywkę, którą posiłkowali się przez cały czas swej pracy. Pożywka ich ma tę wyższość nad surowicą Löffler'a, że jest przezroczysta, pozwala zatem rozpoznać cechy kolonji błoniczych, która według nich może rozstrzygać o rozpoznawaniu tych prątków. Dla otrzymania oddzielnych kolonji, posiewy nie robiono nigdy w probówkach, lecz na płytkach Pétriégo.

Skład nowej pożywki jest następujący:

Surowicy końskiej	100 cc
30% rozczynu glukozy jałowej	10 cc
Lakmusu stężonego jałowego z Instytutu Pasteur'a . .	30 kropli
Rozczynu jałowego kwasu siarkowego 10 gr. na 1 litr .	3 cc

Kwas siarkowy ma na celu uczulenie (a nie zobojętnienie) pożywki, żeby najmniejszy ślad kwasu wytworzonego pod wpływem prątków błoniczych mógł się ujawnić.

Ścięcie surowicy wywołujemy przez podniesienie temperatury od 75 do 80°.

Pożądanem jest, żeby posiewy na płytkach robione były nie bezpośrednio wacikiem zakażonym, a tylko materjałem zebranym uszkiem platynowym z wacika. W ten sposób wyosobnione kolonje należy dalej badać pod względem ich błoniczej natury.

Po 24g. kolonje prątków błoniczych występują w postaci główki od szpilki są lekko zaczerwienione w środku, i zaróżowione na obwodzie. Widziane przez lupę kolonje są słabo wzniesione z wklęsłym środkiem i otoczone wypukłym wałem. W tym samym czasie kolonje rzekomo-błonicze są większe, bardziej matowe białe lub szaro-białe. Po dłuższym pobycie w cieplarce po 36 — 48 g. różnice między kolonjami obu tych gatunków prątków, występują jaskrawiej.

Kolonje błonicze niezależne od wielkości mają zawsze brzeg gładki, z środkiem zapadniętym, barwnik czerwony występuje intensywniej.

Kolonje rzekomo-błonicze, różnią się brakiem zabarwienia różowego, jak również większą rozciągłością przestrzenną i ukształtowaniem krawędzi, która tu jest nieprawidłową.

Różnica w sposobie zachowania się na tej pożywce, była punktem wyjścia do ustalenia i innych różnic biologicznych tych prątków. Bakterje wyosobnione z kolonji „czerwonych“ i „białych“ poddawane były dalszym szczegółowym badaniom. Określano morfologję ich zachowania się względem barwników Grama i Neisser'a, wzrost w warunkach beztlenowych, własności hemolityczne, niekiedy zjadliwość, i próby fermentacyjne. Te ostatnie badania robione były zawsze na wyżej wymienionej pożywce stałej, zastępując w niej glukozę dowolnym cukrem.

Na zasadzie całego szeregu badań kolonji „czerwonych“ i „białych“ i po ustaleniu ich morfologji, autorzy doszli do wniosku, że laseczki błonicze i rzekomo-błonicze posiadają różne cechy biochemiczne które występują stale dla każdego gatunku tych bakterji.

Prątki błonicze fermentują z zakwaszaniem glukozę, lewulozę, maltozę, galactozę, nie zmieniają saccharozy, lactozy, mannitu i dulcitu.

Prątki rzekomo-błonicze nie rozkładają żadnych z tych węglowodanów.

Własności hemolityczne prątków błoniczych były po raz pierwszy stwierdzone przez Lubenau w 1901 r. i Schwoner'a 1914 r. Costa-Dauvergne i Troisier, zaciekawieni temi spostrzeżeniami, postanowili bliżej zbadać te własności. Do badań w tym kierunku używali z początku pożywki stałej, o składzie następującym:

1,0 cc. gliceryny.

1,5 cc. albuminy w środowisku alkalicznym,

0.75 cc. odwłóknionej krwi ludzkiej.

100 cc. agaru Chapoteau na jedną płytkę Petri'ego.

W niektórych przypadkach kolonje błonicze przyjmują barwę czekoladową, środek kolonji zapada się, kol. barwią się początkowo krwawo a następnie zielenieją na skutek zmiany hemoglobiny w barwnik żółciowy. Rzekomo-błonicze zaś dają kolonje mleczne, cała-kolonja, wraz z częścią środkową jest wzniesiona. Pożywka zaś pozostaje przejrzystą i czerwonawą.

Lecz niestety, przygotowywanie pożywek stałych z krwią, należy do rzeczy niezmiernie delikatnych, i wyniki otrzymane różnią się między sobą. Przypuszczalnie zachodzą tu pewne zmiany w samej hemoglobinie

w chwili łączenia się jej z agarem rozpuszczonym, i pomimo że skład pożywki, wydaje się być pozornie jednakowy, budowa jej chemiczna jest różna, zależna od doświadczenia. Wobec zmiennych wyników, otrzymanych na pożywce stałej, zwrócono się do pożywek płynnych. Po długich poszukiwaniach uznano za najlepszą następującą:

Extraktu Liebiga . . . . . 10 gr.
Peptonu . . . . . 20 gr.
Chlorku sodu . . . . . 5 gr.
Wody . . . . . 1000 cc.

Po 24 do 48 g. wzrost hodowli badanych bakterji jest dostateczny dla wykrycia w nich hemolizyn, w tym celu wystarczy dodać do każdej probówki po 1 — 2 kropli jałowej krwi ludzkiej, króliczej lub innej. Dla zapobieżenia krzepnięciu krwi miesza się ją z wyjałowionym płynem.

Cytrynianu sodu . . . . . 12 gr,
Glukozy . . . . . 38 gr.
Wody destylowanej . . . . . 1000 gr.

Na 3 części krwi bierze się 7 części płynu.

Już po kilku godzinach pobytu w cieplarce, w probówkach zasianych prątkami błoniczemi, widać obłoczek, wolnej hemoglobiny, który wznosi się ponad krwinkami; po pewnym czasie cała probówka zabarwia się czerwono, na dnie zaś pozostaje osad utworzony z bezbarwnych, mniej lub więcej zniekształconych krwinek.

W hodowlach zasianych prątkami rzekomo-błoniczemi hemoliza nie miała miejsca.

Czas otrzymania całkowitej hemolizy w hodowlach błoniczych jest różny.

W 22% przypadkach wystarczy pobyt w cieplarce od 3—6 godz.
„ 33% „ „ „ „ 12—22 „
„ 37% „ „ „ „ 30—48 „
„ 6% „ „ „ po 3 dniach.
„ 2% „ „ „ po 4 dniach.

Szybkość i intensywność hemolizy nie zależy od tego czy dany szczep pochodzi z przypadków ostrych lub łagodnych, lub od nosicieli zarazków, a zależna jest od obfitości wzrostu. Niektóre szczepy jednak wywołują wybitną hemolizę, pomimo słabego wzrostu.

W celu zapoznania się z własnościami difterjolizyny, starano się oddzielić ją od ciała bakteryjnego, za pomocą przesączania, odwirowania, samoistnego opadu, raptownego oziębiania, a następnie ogrzewania lecz próby te zawiodły.

Difterjolizyna jest ciepłochwiejna $^1/_2$ godz. ogrzewanie hodowli przy 60° powoduje w niej zanik własności hemolitycznych. Ogrzewanie przy 40° niema żadnego wpływu, ogrzewanie zaś przy 48° do 56° znacznie osłabia tę zdolność Starzenie się hodowli wpływa tak jak temperatura 60°.

W doświadczeniach in vitro ma się wrażenie, że hemolizyna, związana jest ściśle z ciałem bakteryjnem, że in vivo tak nie jest, że hemolizyny przenikają do ustroju napastowanego, a zatem zachowują się jak

exotoksyna, wynika to z następujących danych 1) z samej natury tej choroby, gdyż prątki rozwijają się tylko w miejscu zakażenia, nie wywołując nigdy posocznicy 2) na zasadzie badań klinicznych które już dawno stwierdziły że anemja, jest objawem podstawowym i wczesnym dla błonicy, analiza krwi u chorych stwierdza zmiejszoną ilość krwinek i hemoglobiny, 3) z wyników działania antihemolicznego sur. błoniczej przeciwjadowej, gdyż po zastrzyknięciu surowicy choremu, bladość zmniejsza się, procentowana ilość krwinek i hemoglobiny zwiększa się. Bardziej jeszcze przekonywającym argumentem jest następujące doświadczenie. Do hodowli błoniczej o znacznej sile hemolitycznej, dodano wzrastające dawki surowicy błoniczej przeciwjadowej i zauważono, że surowica hamowała hemolizę, w znaczniejszym stopniu niż normalna surowica końska lub przeciwmeningokokowa. Własność hemolityczna zatem jest jedną z cech która przemawia, za istniem swoistej różnicy pomiędzy prątkami błoniczemi i rzekomo-błoniczemi.

Pośród tych ostatnich trzeba zwrócić uwagę na jedną odmianę określoną przez Nicolle'a jako B. cutis comunune, szczep ten uchyla się od ogólnego typu prątków rzekomo-błoniczych. Znaleźć go można najczęściej na skórze, ale również na śluzówkach, w gardzieli przebywa rzadko, gdyż na 1600 posiewów wykryto tylko 2 razy, częściej spotkać można na śluzówkach niż łącznicy.

Prątek ten posiada własności pośrednie między prątkami błoniczemi a rzekomo-błoniczemi.

B. cutis commune fermentuje powoli z zakwaszeniem glukozy. Morfologja kolonji tych prątków, różni się od błoniczych, gdyż są mniej płaskie, z środkiem wzniesionym, żółto zabarwionym i z krawędzią strzępiastą. Na agarze skośnym bakterje te wytwarzają barwik szary lub żółty. Rosną podobnie jak prątki błonicze beztlenowo. Przy barwieniu Neisserem, widać w nich śliczne ziarenka, najczęściej biegunowo rozmieszczone. Odrębną ich cechą biochemiczną jest zdolność rozkładania saccharozy, z innych węglowodanów fermentują prócz glukozy, lewulozę, czasem maltozę, lactozy i mannitu nie zmieniają.

Co się tyczy własności hemolitycznych tych prątków, to badania robione z 19 szczepami B. cutis commune, wykazały, że większość ich nie rozpuszcza krwinek, niektóre z odmian czynią to ale bardzo powoli i nie przed 5-tym dniem.

A zatem jeśli chodzi o różniczkowanie prątków błoniczych i rzekomo-błoniczych z gardzieli, wystarczy opierać się na kolonjach „czerwonych" i „białych" wyrosłych na surowicy z lakmusem, lecz jeśli błonica umiejscowiona jest na skórze, śluzówkach nosa lub łącznicy, trzeba koniecznie stwierdzić zachowanie się ich na cukrach i przerobić próbę hemolizy.

Autorzy tego artykułu nie znajdując w Instytucie Pasteur'a sprawdzonego szczepu bac. Xerosis nie mogli ustalić zupełnej analogji między nim a B. cutis commune, lecz zdaje mi się, że mieli do czynienia z bac. Xerosis.

Po ustaleniu niezawodnej i szybkiej metody różniczkowo-rozpoznawczej przy błonicy, Costa, Dauvergne i Troisier przechodzą do badań nad nosicielami zarazków błoniczych. Rola nosicieli, jako źródła rozpowszechnienia zarazka, została już dawno ustalona od czasu kiedy Roux i Yersin stwierdzili obecność prątków błonicznych u rekonwalescentów po dyfterji.

Ponieważ do dnia dzisiejszego walka między zwolennikami teorji monistycznej i dualistycznej w błonicy, nie wypadła na korzyść jednych lub drugich, wykrycie prątków podejrzanych pociąga za sobą, zbyt liczne izolowanie ludzi. Trudności te szczególnie dały się we znaki podczas wojny obecnej, kiedy trzeba było dbać o zdrowotność żołnierzy, a z drugiej strony nie można było pozbawiać pułków znaczniejszej ilości jednostek. Np. 1915 r. w jednej z pracowni wojskowych stwierdzono 23% przypadków podejrzanych, w 1916 r. 26.25% w 1917 r. 13.02%. Wyosobnianie kol. na pożywce surowiczej z lakmusem i następnie badanie, pod względem ich błoniczej natury dało zupełnie inne wyniki. W wojsku i szkołach wykryto 2% nosicieli prątków błoniczych, 14.0% rzekomo-błoniczych, w rodzinie 16.66% nosicieli błoniczych i 11.0% rzekomo-błoniczych w jednym ze szpitali wśród personelu na 13 osób nosicieli błoniczych 0, na sali chorych szkarlatynowych 50% błoniczych.

A zatem dzięki tej nowej metodzie, ilość ludzi podlegających izolacji jest znacznie mniejsza w porównaniu do badań poprzednich.

Costa, Dauvergne i Troisier dzielą nosicieli zarazków na ozdrowieńców i zupełnie zdrowych i zastanawiają się nad rolą ich w rozpowszechnianiu choroby, i nad czasem przebywania zarazków w ich ustroju. Co się tyczy ozdrowieńców, to nie każdy chory, po przebyciu dyfterji jest nosicielem tego drobnoustroju. U tych zaś u których wykryto prątki błonicze, zastanawiano się nad ustaleniem czasu przebywania ich w ustroju ludzkim, co wyrażano czasem między pierwszym wynikiem dodatnim i ostatnim wynikiem ujemnym. Ten ostatni punkt jest według autorów tej pracy niedostatecznie ściśle ustanowiony. Dotychczas było przyjęte że dwa wyniki ujemne z przerwą 7—8 dni wykluczają możliwość szerzenia zarazy. Costa, Dauvergne i Troisier przekonali się że w znacznej ilości przypadków, wyniki które w ciągu 2 tygodni były ujemne, mogą stać się znowu pozytywnemi przez kilka dni. Z danych ich wynika, że tylko 35,13% ozdrowieńców są nosicielami zarazków po 15 dniach, zaś 62,17% mogą rozsiewać je dłużej niż po miesiącu.

U zdrowych nosicieli zachodzi pytanie, czy nie można ich uważać za ozdrowieńców, którzy przebyli błonicę klinicznie nieustaloną. Wyniki dały następujące dane, 50% nosicieli zdrowych nie zawierają zarazków błoniczych po 8 dniach, 80% po miesiącu.

Na zasadzie całego szeregu badań nad nosicielami, autorzy stwierdzają, że w większych skupieniach ludzi, źródła rozsiewania zarazy szukać trzeba nietylko w bliższym, lecz i dalszym otoczeniu chorego. Jeśli zaś chodzi o czas izolowania nosicieli, to nie może być stosowana jedna miara względem wszystkich, gdyż niezależnie od tego, czy mamy

do czynienia z ozdrowieńcami lub zdrowymi, zarazki mogą przebywać w nich od 6 dni do 100 a nawet i dłużej. Dla zupełnego upewnienia się że wypuszczamy z izolacji jednostki wolne od prątków błoniczych badania bakterjologiczne powtórzyć trzeba 3 — 4 razy z przerwą 6 — 7 dni.

Julja Seydel.

SCHÜRER J. PATOGENEZA „WYDALACZY" I „NOSICIELI" ZARAZKÓW. (Ueber die Pathogenese der Dauerausscheider und Bazillenträger). Berl klin. Woch. 1920, **57**, 106.

Walka z tyfusem w południowych Niemczech zorganizowana według planu *R. Kocha* uwidoczniła rolę t. zw. zdrowych „nosicieli" oraz „wydalaczy" zarazków, rolę których znają dziś nietylko lekarze, ale i laicy. Często spotykamy się z twierdzeniem, że zarazki chorobotwórcze bytują w jamach ciała gospodarza uodpornionego, podobnie bezczynnie, jak inne, niechorobotwórcze drobnoustroje. Laseczki błonicy, mają, jako saprofity wegetować w jamie ustnej, nosie, ludzi zdrowych, zarazki zaś tyfusu, krwawej biegunki i cholery — wraz z laseczką okrężnicy — w kiszkach. Również i w narządach normalnie jałowych mają się rozmnażać przedewszystkiem bakterje grupy tyfusowej w charakterze bezwzględnych saprofitów. W sprawie tej pisze *R. Pfeiffer*: „ważnym jest epidemjologicznie stwierdzenie , że pewne zarazki chorobotwórcze umiejscowiają się w woreczku żółciowym i pęcherzu moczowym. Znajdują tam stale odświeżający się i odpowiadający im pokarm, następnie mają równomierną ciepłotę optymalną, zabezpieczone są przed konkurencją saprofitów, oraz od szkodliwego wpływu komórek żywych i cieczy tkankowych. Przebywają więc dlatego w takich kącikach latami całymi i usuwane są wraz z exkrementami".

Na zasadzie obserwacji, czynionych przedewszystkiem na błonicy i krwawej biegunce, autor zadaje sobie pytanie, czy może utrzymać się ten pogląd na istotę „nosicieli". Czy nosiciele są rzeczywiście zdrowymi ludźmi, u których zarazki chorobotwórcze odgrywają rolę niewinnych saprofitów? Czy też chodzi tu o pozornie zdrowe indywidua, u których jednak znajdują się resztki zjawisk chorobowych? Dla wyjaśnienia tej sprawy należy oddzielić chronicznych „wydalaczy" od czasowych „nosicieli", przyczym stosując się do przyjętego słownictwa, za „nosiciela" uważać można tylko takiego osobnika, który nigdy nie miał objawów chorobowych. *Conradi* dla tych dwóch grup gospodarzy zarazków zaproponował nazwę „nosiciel główny" (Hauptbarträger) i „nosiciel poboczny" (Nebenbarträger).

U „nosicieli" czasowych chodzi przeważnie o szczątkowe przypadki choroby. W otoczeniu chorych na błonicę spotyka się lekkie,

często tylko kataralne anginy; u osób z otoczenia chorych na cholerę i czerwonkę — pozornie niewinne bardzo lekkie katary kiszek, które wywołane są przez zarazki swoiste. Od wyraźnego ciężkiego przypadku choroby istnieją stopniowe, co do obrazu chorobowego przejścia, aż do klinicznie zupełnie normalnych „nosicieli“. Można by i u tych ostatnich przypuszczać, że mamy do czynienia z bardzo lekkim, niepostrzeżenie przebiegającym zakażeniem, a nie z czysto saprofitycznym rozmnażaniem się zarazków w jamie ustnej lub kanale żołądkowo - kiszkowym. W wielu przypadkach jest tak rzeczywiście. Spostrzeżenia *Schelller'a* przemawiają za tym, że laseczki tyfusu przyjęte w dużej ilości z pokarmem przewędrowują kanał kiszkowy i mogą być wraz z kałem wydalane, nie wywołując reakcji w organiźmie gospodarza. Spotykał on „nosicieli“, którzy stale odżywiali się mlekiem silnie zakażonym laseczkami duru, po usunięciu dopływu laseczek duru, znikło i ich wydalanie. Odczyn Widal'a był u tych osób ujemny. Chodziło tu prawdopodobnie o całkowite saprofityczne przebywanie laseczek duru w wolnym świetle kiszek.

Całkowicie zdrowi czasowi „nosiciele“ istnieją więc przy tyfusie, istnieją oni również i przy innych chorobach. Tymczasem stosunki u „wydalaczy“ przedstawiają się zupełnie odmiennie.

Na podstawie obserwacji licznych ozdrowieńców po błonicy, którzy przez czas dłuższy po przejściu ostrych objawów tej choroby wydalali zarazki, stwierdzano stale chroniczne zmiany w narządach limfatycznych jamy ustnej lub w śluzówce nosa. Odpowiednio do przeważającej ilości błonicy migdałów, zmiany chorobowe uwidaczniają się najczęściej na migdałach podniebieniowych. Migdały są duże rozszczepione, często zaczerwienione, śluzówka może być rozpulchniona, a w szczelinach często znaleźć można wydzielinę ropną. Jeżeli migdały mają znów wygląd normalny, są gładkie i małe, to z całą pewnością można twierdzić, że i laseczka błonicy zginęła.

Dalszym dowodem twierdzenia, że chroniczne zapalne zmiany w migdałach i w śluzówce nosa przy błonicy rzeczywiście uzależnione są od laseczek *Loeffler'a* jest fakt, że surowica chronicznych „wydalaczy“ laseczek błonicy, zawiera nienormalnie dużo antytoksyn, czego u innych ozdrowieńców po błonicy, stwierdzić nie można. Autor mógł to stwierdzić, zgodnie z innymi badaczami, na szeregu przypadków, w których miano antytoksyczne określał metodą *Römer'a*. Przeciwnego zdania jest *Seligmann*, ale spostrzeżenia jego rozciągają się na niemowlęta, u których zdolność wytwarzania przeciwciał naogół jest mniejsza niż u dzieci starszych, lub u dorosłych. Fakt istnienia wysokiego miana antytoksycznego stałych „wydalaczy“ przemawia za ścisłymi biologicznymi stosunkami i wskazuje na to, że laseczniki rozmnażają się samodziel, nie w błonie śluzowej, a nie bytują na powierzchni, jako zwykłe saprofity.

Jako experimentum crucis uważa autor spostrzeżenie, że laseczki błonicy giną całkowicie przez usunięcie za pomocą operacji ogniska chronicznie zapalnego. W ostatnich latach *Spiess* stosował wyluszcze-

nie migdałów u całego szeregu nosicieli dyfterytycznych. Operacja we wszystkich przypadkach miała ten skutek, że wynik badań bakterjologicznych był ujemny.

Jeszcze wyraźniej niż przy błonicy, ma się ta sprawa przy durze brzusznym. Przez wielokrotne badania dowiedziono, że u „wydalaczy“ przez kał, laseczki umiejscowiają się w przeważającej ilości w woreczku żółciowym lub w drogach żółciowych. *Fornet* znalazł laseczki duru brzusznego przy badaniach bakterjologicznych zwłok chorych na dur brzuszny prócz w woreczku żółciowym i w duodenum, jejunum, w górnym ileum, w rectum zaś nigdy ich nie znajdował. *Forster* na podstawie tych wyników bakterjologicznych dochodzi do wniosku, że laseczki tyfusu tylko wówczas przechodzą przez kiszki, gdy są w dużej ilości wydalane przez żółć, lub gdy zachodzi szybkie przenoszenie się zawartości kiszek. Warunki życiowe dla laseczek durowych w kiszkach nie są tak pomyślne, aby się one tam mogły rozmnażać jako saprofity. Według doniesień *Forster'a*, potwierdzonych przez innych autorów, u „wydalaczy“ przez kał obserwować można zapalenie woreczka żółciowego lub dróg żółciowych. Zgadza się z tym również u *Uhlenhuth*. Według doniesień *Nanszyn'a* można dowieść doświadczalnie, że dopóki żółć normalnie przepływa przez woreczek żółciowy, niema w nim wzrostu bakterji. Już na tej podstawie jest nieprawdopodobnym, aby laseczki duru brzusznego mogły przez czas dłuższy przebywać jako saprofity w świetle normalnego woreczka żółciowego. Cholerystitis zjawia się już przy ostrym stadjum gorączkowym tyfusu, często nie dając wyraźnych objawów klinicznych. *Chiari* znalazł na 22 sekcje zmarłych na dur brzuszny w 13 wypadkach cholerystitis, *Fraenkel* na 8 sekcji — w 4-ch przypadkach. Laseczki tyfusu mogą znajdować się w woreczku żółciowym, nie wywołując zmian histologicznych błony śluzowej, jeśli zostały one podczas okresu ostrego wydalone przez wątrobę. U „wydalaczy“ przez kał tylko wówczas nie spotykamy cholerystitis, gdy istnieje chroniczne zakażenie dróg żółciowych.

Jeśli przyjmiemy, że chroniczne zapalenie błony śluzowej woreczka żółciowego, jest nietylko następstwem obecności laseczek duru w żółci, ale i jego przyczyną, to doniesienie to posiada duże znaczenie dla kwestji chronicznych „wydalaczy“ przez urynę.

Kwestja, czy podczas okresu gorączkowego duru, zarazki mogą być wydalane bez uszkodzenia nerek lub dróg moczowych — jest jeszcze nie rozstrzygnięta. Pewnym jest natomiast fakt, że u pozornie zdrowych „wydalaczy“ przez mocz stwierdzić można zawsze chroniczne systilis lub pyelitis, a w wyjątkowych przypadkach i prostatitis.

Fornet w 1909 roku przedstawił nosicielstwo laseczek durowych jako zjawisko odpornościowe i porównał je do ukrytej gruźlicy. Ludzi z nieczynnymi ogniskami gruźliczymi można nazwać „nosicielami„ laseczek *Koch'a*, a nosicieli tyfusowych — chronicznie chorymi na tyfus.

Hilgerman, stosując do aglutynacji mięszaninę wielu szczepów tyfusowych otrzymał u wszystkich nosicieli dodatni odczyn *Widal'a*.

Uważał on tą stałe dodatnią reakcję, jako następstwo stałego procesu uodpornienia, pochodzącego ze znajdującego się w organiźmie ogniska zarazków. „Dodatni *Widal*, podobnie jak odczyn *Wassermann'a*, uwidocznia okres utajenia."

Co do zakażenia czerwonkowego, to *Schürer* i *Wolff* uwidocznili że chroniczne colitis ulcerosa po dyzenterji nie jest nieswoiste, lecz wywołane przez laseczkę krawej biegunki. Laseczki dyzenterji w kale dają się przedewszystkiem tak długo wykrywać, dopóki znajduje się w nim ropa i śluz. Lecz i pozornie zdrowi „wydalacze" czerwonki, cierpią często na katary kiszek i nawroty czerwonki. Wielu przez czas dłuższy ma śluz w kale i cierpi na różnego rodzaju bóle; często rektoskopijnie można wykryć owrzodzenia. A więc i laseczki dyzenterji mogą wywoływać chroniczne, lokalne procesy zapalne, które nie wpływają na ogólny stan organizmu.

Trzy choroby: błonica, dur brzuszny i krwawa biegunka są typowymi przykładami istnienia pozornie zdrowych „wydalaczy". Zarazki tych trzech chorób mają zdolność, niezależnie od ogólnych ostrych zjawisk, wywoływania chronicznych, ściśle miejscowych ognisk zapalnych. Patogeneza nosicielstwa bakterji tłumaczy się tymi chronicznymi, częściowo klinicznie niewidocznymi procesami zapalnymi. Z punktu anatomopatologicznego przy chorobach tych nie istnieją zdrowi „wydalacze".

Należy dać odpowiedź, na pytanie czy wyżej opisane spostrzeżenia można zastosować i do innych ostrych chorób zakaźnych, czy można tu mówić o ogólnie obowiązującym prawie? Przy cholerze, dżumie, durze powrotnym, odrze, różyczce, durze plamistym, ospie wietrznej, ospie naturalnej, w żadnym miejscu organizmu nie pozostają po przejściu ostrego zakażenia ograniczone, chroniczne ogniska zapalne.

Przy chorobach tych nie znani są też „wydalacze". To samo tyczy się zakażeń powodowanych nieznanemi dotąd zarazkami wykazuje nam to epidemjologja, gdyż w chorobach takich każdy nowy przypadek pochodzi od chorego człowieka. Pozornie spontanicznego wybuchu po całkowitym wygaśnięciu zarazy, nie spotyka się.

Przy szkarlatynie spotyka się tak zw. „przypadki powrotowe", t. j. zachorowania wśród członków rodziny po powrocie ozdrowieńca po szkarlatynie ze szpitala do domu, zwłaszcza częste wówczas, gdy ozdrowieniec wraca z resztkami anginy lub chronicznym noso-lub ucho-tokiem. *Gouget* obserwował przypadek, gdzie chory po 240 dniach izolacji opuścił szpital z otitis i po powrocie do domu zaraził rodzeństwo. Takie przypadki nasuwają myśl, że istnieją „wydalacze" szkarlatynowi.

Zpośród zarazków chorobotwórczych duża część nie zalicza się do bezwzględnych pasożytów. Gronkowce, paciorkowce, pneumokoki spotyka się często na skórze normalnej i na błonie śluzowej. Laseczka okrężnicy i odmieniec rozmnażają się zawsze saprofitycznie i mogą stać się tylko w pewnych okolicznościach chorobotwórczymi. Laseczki tężca żyją normalnie w zawartości kiszkowej konia. Na granicy stoją bakterje paratyfusowe, a może i meningokoki. O laseczkach influenzy nie wiele

można pewnego powiedzieć, gdyż jej znaczenie etiologiczne nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

Przy gonorei nie zwykło się mówić o chronicznych „nosicielach" gonokoków. Lecz objawy przy chronicznym zapaleniu prostaty, cervix lub gruczołów Bertholini'ego, są często tak nieznaczne, że danych pacjentów można by było wziąć za zdrowych „wydalaczy", gdyby nie łatwość stwierdzenia najdrobniejszych nawet stanów zapalnych. Z punktu widzenia ogólnej patologji niema zasadniczej różnicy pomiędzy chronicznym tonsillitis lub rhinitis, które cechują nosicieli błonicy, a chronicznymi stanami zapalnymi genitaljów, przy zakażeniu gonokokowym.

Przy syfilisie, gruźlicy, malarji, bytowanie zarazków w organizmie związane jest z chronicznymi procesami chorobowymi. Może tu dojść do całkowitego utajenia choroby, lecz wówczas zarazki nie rozmnażają się więcej, lecz zostają otorbione i zachowane w stanie żywym. Dla epidemjologji tych chorób bardzo jest ważnym fakt, że zarazki ich wywołują prócz objawów ostrych również i chroniczne procesy chorobowe, nie szkodząc zupełnie lub bardzo nieznacznie ogólnemu stanowi organizmu. Tylko dzięki umiejscowieniu zmian histologicznych możemy mówić przy tych chorobach o zdrowych „nosicielach" zarazków, ale nigdy o zdrowych „wydalaczach".

Kazimiera Sterlinżanka.

CANTACUZENE. PATOGENEZA CHOLERY I SZCZEPIENIA PRZECIWCHOLERYCZNE. Ann. Past. 1920. **XXXIV**, 57.

Szczepienia przeciwcholeryczne, których skuteczność wykazaną została podczas wojen na Wschodzie, spotykały się stale ze sceptycyzmem lekarzy i bakterjologów. Dziś szczepieniom tym zawdzięczamy, że armje na Wschodzie, walczące w krajach, w których cholera panowała endemicznie uratowane zostały od zagłady

Statystyka ogłoszona przez Arnand w 1914 roku wykazuje, że w armji greckiej wynoszącej 108,000 podczas drugiej wojny bałkańskiej, śmiertelność wśród żołnierzy wyrażała się w następujących cyfrach 5.75% u nieszczepionych, 3.12% u niedostatecznie szczepionych i 0.14% u szczepionych zupełnie.

Ostatecznie za szczepieniem ochronnem przeciw cholerze przemówiło dopiero t. zw. „doświadczenie rumuńskie", które postawiło tę sprawę na ścisłych podstawach: szczepienia przeciwcholeryczne stosowano systematycznie przeszło u miljona ludzi, cywilnych i wojskowych. Energiczny ten zabieg pozwolił że w 1913 roku zduszono w kilka dni epidemję, która nawiedziła armję rumuńską, a w 1916 roku stłumiono ją całkowicie, aż do wybuchu wojny z niemcami.

O próbach sztucznego uodporniania ludzi przeciw cholerze ogłosił pierwszy dr. Ferran z Barcelony w 1884. Później innego sposobu używał w Indjach Haffkine. Sposób ten, sądząc z wyników, istotnie zabezpieczał ludzi od zakażenia cholerą, lecz pomimo że śmiertelność wśród osób szczepionych przeciw tej chorobie była znacznie mniejsza niż wśród nieszczepionych, metoda Haffkina nie mogła jeszcze obalić nieufności z jaką świat lekarski na to spoglądał. W 1904 i 1906 roku mała ilość osób szczepionych nie mogła dać danych statystycznych któreby jaskrawo przemówiły za skutecznością tego zabiegu. Dopiero ostatnie wojny bałkańskie, a głównie obie kampanje przeciwcholeryczne w Rumunji, wpłynęły na radykalną zmianę w poglądach i, wtedy nareszcie przekonano się że szczepienia przeciwcholeryczne zabezpieczają ludzi od zakażenia się tą chorobą.

Jedną z przyczyn, które opóźniły stosowanie tego zabiegu ochronnego, był fałszywy pogląd na patogenezę tej choroby.

Dawniej upierano się przy twierdzeniu, że cholera jest chorobą toksyczną o charakterze miejscowem, tak jak błonica lub tężec, a więc za środki ochronne uważano nie szczepionkę, a surowicę.

Że cholera jest bezsprzecznie chorobą toksyczną, to nie ulega wątpliwości. Obecność przecinkowców w organach należy do rzadkości hemokultura za życia osobnika jest zawsze negatywną, rzadko pozytywną przy sekcji i to pod warunkiem, żeby zrobiona była zaraz po śmierci. Według autora na 53 sekcji osób zmarłych na cholerę tylko w 5 ciu przypadkach wykryto obecność przecinkowców w sercu. W drogach żółciowych spotkać je można częściej. Właściwem miejscem przebywania przecinkowców cholerycznych są jelita cienkie, a głównie ich błona śluzowa, tu wytwarza się jad swoisty, który działa na system nerwowy i nadnercza. Mamy więc tu do czynienia z zatruciem ogólnym, z siedliskiem zarazka w jelitach cienkich. Widząc pewną analogję między błonicą a cholerą, starano się więc stosować jako metodę zapobiegawczą surowicę choleryczną przeciwjadową, lecz Salimbeni dowiódł że surowica chorych po przebyciu cholery, jak również u szczepionych przeciw tej chorobie nie zawiera antytoksyn a tylko przeciwciała natury bakteryjnej jak aglutyniny i precepityny. W tym duchu prowadzona była praca 2 rumuńskich lekarzy Balteano i Lupu, badania ich wykryły, że we krwi ludzi szczepionych przeciw cholerze ilość przeciwciał, jak również obecność ich we krwi, wzrasta z ilością powtarzanych szczepień lecz jednocześnie, nie mogli stwierdzić obecności fazy negatywnej, wyrażającej się w pewnym spadku ilości przeciwciał na skutek ponownego wprowadzenia antygenu.

Że zachodzi możliwość czynnego uodporniania ludzi przeciw cholerze, o tem świadczą codzienne badania kliniczne, że przebycie cholery zabezpiecza ludzi przed ponownem zasłabnięciem na tę chorobę, a zatem przypuszczać trzeba, że surowica ich zawiera pewne związki ochronne swoiste. Czas trwania odporności nie został jeszcze ustalony;

prace Galasesco i Balteano rzucają na tę kwestję pewne światło. Mieli oni pod ścisłą obserwacją 27 choleryków, chorym tym zastrzyknięto podskórnie w 15 dni po przebyciu choroby szczepionkę przeciwcholeryczną w takiej ilości, że u ludzi zdrowych wywołałoby to z pewnością znane zmiany miejscowe lub ogólne, u chorych tych podobne objawy nie miały miejsca, z tego wynika, że przebycie cholery uodpornia ludzi przeciw antygenom cholerycznym. Poglądy na patogenezę cholery muszą uledz pewnej zmianie, trzeba wziąć pod uwagę, że jeśli chodzi o błonicę lub tężec, mamy do czynienia ze sprawą zakaźną, umiejscowioną na małej powierzchni. Przy cholerze zaś błona śluzowa jelit cienkich, która jest siedliskiem przecinkowców cholerycznych, przedstawia bardzo dużą powierzchnię, trudno jest zatem w danym wypadku mówić o zakażeniu miejscowem.

Zakażenie organizmu vibrionami cholery powinniśmy rozpatrywać jako zakażenie błony śluzowej jelit cienkich, a odporność względem cholery, jako odporność jelita samego; odporność ta pojawia się w jelitach wcześniej niż we krwi, osłabienie zatem odporności organizmu wyraża się osłabieniem odporności jelit.

Vibrion choleryczny jest mikroorganizmem enterotropicznym, prace Baroni'ego, Sanarelli'ego, Violle'a, Cantacuzena i Mari'ego wykazały, że niezależnie od wrót zakażenia przez które przenikają vibriony, po pewnym czasie błona śluzowa jelit jest celem, do którego dążą te bakterje, a dopiero następnie napastowane bywa światło jelita. Jeżeli chodzi o zakażenie drogą przewodu pokarmowego jak np. u człowieka, nabłonek stawia pewien opór przy przenikaniu vibrionów do śluzówki; jak długo przebywają one tylko w świetle jelita, cholera jest w stanie utajonym, żeby choroba mogła wybuchnąć, musi nastąpić pewne uszkodzenie nabłonka; przyczyny takich uszkodzeń mogą być różne. Wiadomo, że przez śluzówkę jelit cienkich, podobnie jak przez nerki eliminują się produkty jadowite, wytworzone w tkankach. Jeżeli produkty wydzielnicze są natury patologicznej, pojawiają się uszkodzenia nabłonka i jednocześnie osłabienie obronne w ściankach jelit. Do nich zaliczyć trzeba produkty autointoksykacji, powstałe na skutek przemęczenia, one to zmieniają śluzówkę i powodują, że vibriony choleryczne przenikają do tkanki. Dawno już obserwowano to zjawisko, a ostatnie wydarzenia podczas wojny potwierdziły, że silne przemęczenie wpływa na wybuch cholery. Jako przykład przytacza autor następujące fakty.

1) W 1916 r. pewien pułk w Rumunji przebywał w pełnym ognisku cholery, wśród żołnierzy była pewna ilość zachorowań (szczepienia ochronne robione były niesumiennie); przed wyjazdem na front wszyscy żołnierze byli badani i wśród nich było kilku nosicieli vibrionów cholerycznych. Pułk otrzymał rozkaz wymarszu. Po dwóch dniach uciążliwych pochodów pułk bez odpoczynku posłany został do okopów. Pośród żołnierzy tylko nosiciele zarazków zachorowali na cholerę zaraz następnego dnia.

2) Zauważono, że w pewnym pułku kawalerji rumuńskiej liczba zachorowań na cholerę ustawała z chwilą, kiedy żołnierze odpoczywali po trudach, a wzmagała się podczas marszów; to zjawisko powtarzało się rytmicznie kilkakrotnie, jeśli nie zastosowano szczepień ochronnych i nie usunięto nosicieli zarazków.

Cały szereg autorów takich jak Cantacuzene, Pottevin, Violle itd. zauważyli, że zwykłe zaburzenia żołądkowe, niestrawność, środki przeczyszczające, zastrzyki podskórne surowicy enterolitycznej, zahamowanie czynności wydzielniczej żółci mogą wywołać cholerę, gdyż wpływają na przepuszczenie vibrionów cholerycznych do śluzówki jelit.

Nie jest również wykluczone, że vibriony choleryczne same przez się nabywszy szczególnej zjadliwości przez ciągłe pasaże przez człowieka, nabywają zdolność przenikania zapory w postaci nabłonka jelit. Możliwem jest również, że przenikanie małej ilości vibrionów chol. do śluzówek jelit wywołuje odporność miejscową, lecz jednocześnie uczula ją względem intoksykacji vibrionów.

Na skutek osłabienia miejscowego śluzówka staje się łupem vibrionów, które rozmnażają się tu z nadzwyczajną szybkością i zatruwają organizm jadowitemi produktami. Śluzówka jelit jest podłożem nader pożądanem dla rozwoju vibrionów i dla wzmożenia ich własności chorobotwórczych. Przy sekcji ludzi, zmarłych szybko na cholerę, widać, że vibriony choleryczne są nieliczne w zawartości jelit cienkich, a natomiast bardzo liczne przy zetknięciu się z obnażoną ścianką jelit. Choroba musi przeciągnąć się pewien czas, żeby vibriony mogły pojawić się w świetle jelita, z tego wynika, że śluzówka jest pierwotnie napastowana przez vibr., a dopiero wtórnie jelita. Cantacuzene w swej pracy, nad sposobami zniszczenia vibr. w organizmie zauważył, że u świnek morskich szczepionych podskórnie lub do otrzewnej zawiesiną cholery, vibr. giną w jelitach szybko, pod wpływem subst. bakterjobójczych, o ile takim świnkom wprowadzimy per os żywą hodowlę vibr., to one giną w jelitach cienkich już po trzech dniach, tymczasem u nieszczepionych spotkać można żywe vibr. w znacznej ilości jeszcze w 24 godziny po zastrzyknięciu.

Ustrój więc broni się przed vibr. wytwarzaniem ciał przeciwbakteryjnych, a zatem zapobiegawcze stosowanie szczepionek wydaje się być najbardziej racjonalną metodą w walce z tą chorobą. Wyniki doświadczeń osiągnięte podczas dwóch kampanji przeciwcholerycznych w Rumunji jeszcze jaskrawiej przemawiają za skutecznością szczepień zapobiegawczych.

Autor podaje historję z epidemji które nawiedziły Rumunję. Pierwszy raz notowano wypadki cholery w lecie 1913 roku, a drugi raz we wrześniu 1916, w przerwie między temi latami nie notowano przypadków cholery pomimo, że kraj ten graniczył z państwami, w których choroba ta ciągle panowała. Dwie te epidemje w Rumunji stoją w związku z wielką pandemją, która pojawiła się w Europie wschodniej

w 1904, a trwa do dnia dzisiejszego. Pochodzenia tej pandemji szukać trzeba w pielgrzymce mahometan, przedostała się ona do Europy drogą kolejową, która prowadzi z Hedjazu do Damaszku i Alepu, stąd cholera nawiedziła Małą Azję i Persję; z Małej Azji przeszła w 1912 r. na półwysep Bałkański podczas wojny turecko-bułgarskiej. Z drugiej strony w 1904 r. z Persji przeszła przez morze Kaspijskie do Baku. W Rosji cholera szerzyła się z nadzwyczajną siłą od 1904 do 1909 r. i w roku tym słabnie. Podczas obecnej wojny epidemja ta dochodzi do północo-zachodniej Europy, jak Gdańsk i Królewiec i na południe do Austro-Węgier i tu w 1914 i 1915 r. pociągnęła za sobą dużo ofiar. Półwysep Bałkański staje się łupem tej choroby w 1912. W 1913 r. przedostaje się ona przez Dunaj do Rumunji. Armja rumuńska—która wkroczyła do Bułgarji w lipcu 1913 r. nie była szczepiona przeciw cholerze. Piątego dnia pobytu na tym terytorjum, w jednej z armji zdarzył się pierwszy przypadek cholery, a następnie zaczęła się ta choroba szerzyć epidemicznie wśród żołnierzy, przemęczonych forsownemi marszami. Dwunastego dnia, naliczono około 2000 przypadków zachorowań. W celu ratowania armji od niechybnej zagłady, zwrócono się do metody, tak bardzo dotąd pomijanej. Zastosowano masowe szczepienia; 50000 poddano tym zabiegom i otrzymano wynik zdumiewający. Epidemja została powstrzymaną. W innych armjach rumuńskich nie przestrzegano tak energicznie szczepień np. IV armja, poniosła olbrzymie straty w ludziach, znalazła się ona nad Dunajem, kiedy ogłoszono pokój. Armji w takim stanie zdrowia nie można było demobilizować, wojsko zatrzymano po lewej stronie Dunaju i tu zarządzono kwarantannę i wszystkich poddano szczepieniom i badaniom kału. Ilość nosicieli wyniosła 12%. Zdrowych puszczono do domów, a nosicieli zaś zatrzymano, póki analiza kału nie wykazała nieobecności zarazka. Energiczne środki stosowano względem wojska z pewnym pominięciem żołnierzy taborów z amunicją i żywnością i oni to przyczynili się, że choroba ta przedostała się do Rumunji, wśród ludności cywilnej. Lecz i wśród nich opanowano wkrótce chorobę szczepiąc wszystkich mieszkańców w miasteczkach. W listopadzie t. zn. w 4 miesiące po wybuchu epidemji zanotowano ostatni wypadek cholery.

Lata 1914—15 minęły spokojnie. W 1916 r. podczas wybuchu wojny z niemcami, cała armja rumuńska była szczepiona z wyjątkiem 8% ludzi, którzy wyłamali się z pod tego rozkazu. W roku tym po prawej stronie Dunaju wśród ludności cywilnej pojawiły się pierwsze przypadki cholery, zarazek zawleczony został prawdopodobnie przez wojsko rosyjskie i szpiegów bułgarskich. Było to w chwili, kiedy wojsko niemieckie zdobyło Konstancę. Wśród ludności cywilnej powstała panika, wszyscy uciekali przed wrogiem, ucieczce ich towarzyszył znaczny odsetek śmiertelności na cholerę. Tułacze ci zawlekli chorobę na lewy brzeg Dunaju, i tu zaczęto notować oddzielne przypadki zachorowań. Żeby temu przeciwdziałać, wydano rozkaz na mocy którego nie wolno było nikogo przepuszczać z prawego na lewy brzeg Dunaju, bez poprzednie-

go zastrzyknięcia szczepionki przeciwcholerycznej w ilości 4—5 cm³, jak również wszyscy mieszkańcy miasteczek położonych w bliskości rzeki musieli poddać się temu rozkazowi. W ten sposób stłumiono w zarodku epidemję, która byłaby dla Rumunji groźnym niebezpieczeństwem. W ciągu kilku tygodni notowano jeszcze od czasu do czasu oddzielne przypadki cholery zawleczone do wsi przeważnie przez włóczęgów, wynędzniałych i wyczerpanych, w każdym takim wypadku, osoby podejrzane zatrzymywano, a ludność szczepiono. W ten sposób uniknięto cholery pomimo, że ludność cierpiała straszliwą nędzę, była przemęczona i zapadała na dur plamisty i powrotny. Zwycięzkie opanowanie cholery zawdzięczać trzeba właśnie szczepieniom zapobiegawczym.

Do szczepień używano w Rumunji szczepionek wielowartościowych, przygotowanych z 25 różnych szczepów bakterji, z których 15 pochodziło z obecnej epidemji. Emulsja bakteryjna ogrzewana była $^1/_2$ g. przy 55—56°; każdy centymetr tej szczepionki zawierał $^1/_2$ do 1 miljarda ciał bakteryjnych. Szczepiono 2 razy w ilości 2—4 cm³ z 6 dniową przerwą. W niektórych przypadkach, kiedy chodziło o szybkie stłumienie powstającego ogniska epidemji, szczepiono 3—5 cm³, lub 4—6. Ludzie znosili tak duże dawki szczepionki doskonale, żadnych innych zmian, poza zwykłymi zmianami ogólnemi i miejscowemi nie było. Podczas epidemji w Bułgarji w 1913 r. stosowano zwykle, trzy idące po sobie szczepienia w ilości 1—2 i 3-ch ctm., lecz doświadczenie wkrótce nauczyło potrzeby stosowania dużych i często powtarzających się dawek o ile chodzi o rezultaty natychmiastowe, gdyż jak wiadomo według Aaser'a ilość przeciwciał rośnie z ilością powtarzanych szczepień.

Osobnikom które kiedyś całkowicie były szczepione wystarczy po kilkunastu miesiącach wprowadzić podskórnie 3 ctm. szczepionki.

Cantacuzene podaje cały szereg charakterystycznych obserwacji robionych podczas szczepień, niektóre z nich robią zupełnie wrażenie doświadczeń laboratoryjnych.

Pierwsza obserwacja; w jednym z obozów wszyscy żołnierze w ilości 180 byli szczepieni, z wyjątkiem czterech, wkrótce zanotowano wypadki na cholerę, tylko wśród nieszczepionych.

Druga obserwacja; jeden z pułkowników nie usłuchał nakazu, żeby żołnierze jego byli szczepieni, pułk ten posiadał bardzo znaczną ilość nosicieli zarazków, bo aż 12%. Pośród żołnierzy było dużo żydów, którzy zażądali, żeby byli szczepieni, co też i uczyniono. Wynik był taki, że żaden z żołnierzy żydów nie zachorował na cholerę, inni zaś chorowali.

Trzecia obserwacja; podczas wybuchu duru plamistego, w chwili kiedy cholera została już opanowana w Rumunji, w jednym ze szpitali, przyjmowano chorych żołnierzy rosyjskich i rumuńskich na dur plamisty. Rumuni byli szczepieni przeciw cholerze, rosjanie zaś nie, jeden z nich zachorował na cholerę. W następnych dniach wśród rosjan chorych

i rekonwalescentów po durze, wybuchła cholera, śmiertelność wynosiła 40%. Badanie bakterjologiczne kału wszystkich chorych rumunów i rosjan stwierdziło w znacznej ilości przypadków obecność vibrionów cholerycznych, lecz pośród chorych tylko rosjanie zapadali na cholerę. Ta asocjacja duru plamistego i cholery była zaobserwowana dosyć często, i rzecz szczególna, kiedy na cholerę zapadał chory na dur plamisty, w momencie największego nasilenia tej choroby obraz kliniczny staje się charakterystycznym dla cholery, raptowny spadek temperatury, biegunka, kurcze. Wszystkie takie przypadki cholery były śmiertelne.

Powyższe obserwacje, przemawiają za wysoką wartością szczepień ochronnych przeciwcholerycznych, stoją zatem w rażącej sprzeczności z poglądami Friedberger'a, który nie przypisywał szczepieniom wpływu na zmniejszanie się śmiertelności podczas epidemji cholery.

Obserwacje robione podczas tych epidemji dają nam odpowiedź na pewne zasadnicze pytania:

1) czy trzeba szczepić podczas wybuchu cholery;

2) czy nie zachodzi obawa, że przez uczulenie organizmu szczepieniem, możemy wywołać w nim wybuch cholery;

3) czy pod wpływem szczepienia organizm nie podlega w pierwszych dniach fazie negatywnej, która może narazić go na niebezpieczeństwo zarażenia się.

Faza negatywna, która teoretycznie powinna odpowiadać chwilowemu zmniejszeniu się ilości przeciwciał we krwi według Lupa i Balteano nie istnieje. Uczeni ci badając z dnia na dzień rozwój przeciwciał we krwi żołnierzy podczas szczepień, zauważyli, że przeciwciała takie jak aglutyniny i precypityny, nie zmniejszają się, przynajmniej w sposób widoczny po wprowadzeniu injekcji antygenu. To samo zauważyli Bessau i Paetscheli u królików szczepionych przeciw cholerze. Może jednak konkluzja ta jest zbyt śmiała, nie posiadamy dostatecznych danych doświadczalnych dla sprawdzenia tego zjawiska. Wszak wiemy, że odporność czynna przeciw cholerze jest w pierwszej mierze odpornością jelita cienkiego, a zatem możliwem jest, że zaprowadzenie antygenu cholerycznego powoduje czasowe zmniejszenie się odporności miejscowej. Niektóre fakty przemawiają za tem, kilku lekarzy zaobserwowało w Bułgarji podczas szczepień zwiększoną ilość zachorowań i wszędzie napięcie choroby było największe w 2 do 3 dni po pierwszym szczepieniu. Cantacuzene zauważył to również u 2 kobiet, którym zastrzyknięto 2 cm. szczepionki, jedna z nich zapadła na cholerę po 6 godz., druga zaś po 10, kobiety te zapewnie przechodziły okres inkubacji cholery, w wypadku tym szczepienie spowodowało wybuch tej choroby, która była w stanie utajonym. Jaki mechanizm na to wpłynął niewiadomo, przypuścić jednak można, że szczepionka choleryczna, dzięki swej naturze enterotropicznej powoduje podrażnienie i przekrwienie śluzówek jelit cienkich, a wszak wiemy, że najmniejsze podrażnienie jej otwiera drogę krętkom do owładnięcia ustroju. Teoretycznie zatem nie jest wyklu-

czone, że faza negatywna istnieje w pewnym stopniu dla jelita. Praktycznie jednak nie powinno się z tem liczyć, gdyż wypadki powyżej opisane są zupełnie odosobnione, i mają miejsce tylko przy użyciu średnich dawek szczepionki, lecz nigdy przy większych. Podczas epidemji w 1913 r. Slatineano i Jonesco Mihaisesti badali 375 osób nosicieli zarazków, którym stosowano szczepionkę. Nikt z tej liczby nie zachorował na cholerę, a objawy po szczepieniu były normalne. Autorzy ci stwierdzili również, że szczepionka nie wpływa na wydzielanie się zarazka.

Jedną z konsekwencji najbardziej charakterystycznych przy szczepieniu podczas epidemji jest raptowne powstrzymanie jej w kilka dni po szczepieniach.

Ogólny wynik przy szczepieniach przeciwcholerycznych dowodzi, że koniecznem jest stosowanie szczepień nawet podczas największego nasilenia epidemji. Pośród osób, którym stosować mamy ten zabieg wykluczyć trzeba chorych na serce, wątrobę i nerki.

Cantacuzene streszcza wyniki praktyczne swej pracy w następujących słowach:

I. Skuteczność szczepień ochronnych przeciw cholerze zabitemi bakterjami jest pewna. Niema metody pewniejszej, żeby uchronić ludzi przed zarażeniem się cholerą, jak również nie istnieje metoda pewniejsza dla usunięcia epidemji, która wygasa natychmiast pod warunkiem, żeby szczepionkę stosować w dawkach dostatecznie dużych.

II. Rezultaty szczepień zależą od ilości wprowadzonych ciał bakteryjnych. Dla otrzymania dobrych wyników trzeba użyć 3—4 miljardów bakterji. Dla stłumienia powstającego ogniska epidemji, trzeba użyć 4—5 miljardów nie obawiając się zmniejszenia przerwy między szczepieniam i do 4—5 dn.

III. Jeżeli zagadnienie tyczące się fazy negatywnej teoretycznie nie jest rozwiązane, doświadczenie uczy nas praktycznie nie zwracać na nie uwagi.

IV. Odporność miejscowa jelita odgrywa ogromną rolę, wydaje się że powstaje ona wpierw w jelitach zanim pojawi się w krwiobiegu.

Julja Seydel.

SZCZEPIENIA ZAPOBIEGAWCZE.

Friedberger E.: **Szczepienia ochronne przeciwko durowi brzusznemu i cholerze.** „Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung". Zeit. f. Immfor. 1919 **XXVIII.** 119-185.

Friedberger porusza w swej pracy kwestję celowości szczepień ochronnych przeciw durowi i cholerze. Autor posługuje się następującemi przesłankami: 1) absolutna nieszkodliwość szczepień ochronnych nie została wykazaną, 2) dane statystyczne dawniejszych autorów (Wright, Haffkine), wykazujące dodatni wpływ szczepień, budzą ze względu na metodę zbierania i opracowywania tych danych poważne wątpliwości, 3) wyobrażenie że przeciwciała nie są symptomem ale treścią odporności doprowadziło do mylnego przeświadczenia, że uodpornianie za pomocą martwych bakterji jest równoznaczne z uodpornianiem za pomocą żywych zarazków; badania zaś Miecznikowa nad durem i praktyka epidemjologiczna w chorobach zwierząt wykazują, iż w chorobach występujących spontanicznie uodpornianie martwemi bakterjami nie może dać zadawalniających wyników. Mniejsza stosunkowo ilość zasłabnięć na dur i cholerę w obecnej wielkiej wojnie w porównaniu do ilości zasłabnięć na wyżej wymienione choroby w czasie poprzednich zmagań zbrojnych (1870 r. — wojny Napoleona) jest rezultatem stale polepszających się warunków hygjenicznych. Czynniki te już w czasie pokoju wpłynęły na 10—30-krotne zmniejszenie zasłabnięć na dur i cholerę. 5) Statystyka wykazała znacznie większą ilość zasłabnięć na dur w pierwszych miesiącach wielkiej wojny niż w następnych zarówno w szczepionych jak i w nieszczepionych oddziałach, w zależności od ulepszeń w dziedzinie organizacji służby zdrowia i przystosowania się żołnierzy do nowych warunków życia. 6) Dur w lekkiej formie przeważa w armji (większość żołnierzy podlegała szczepieniom ochronnym) w przeciwstawieniu do ludności cywilnej zajętego obszaru; pamiętać jednak należy, iż statystyka chorób w armji notuje wszystkie przypadki zasłabnięć, statystyka zaś chorób zakaźnych wśród ludności cywilnej tylko najcięższe i że przebieg choroby w tym ostatnim wypadku bywa groźniejszy wskutek niepomyślnych warunków zewnętrznych.

Następnie przechodzi Friedberger do krytyki wniosków wysnutych przez Główny Urząd sanitarny armji niemieckiej na zasadzie danych liczbowych, zebranych za czas pierwszych dwóch lat wojny i wykazujących działanie dodatnie szczepień ochronnych.

W stosunku do szczepień ochronnych przeciw durowi Friedberger stwierdza, iż 1) opadanie krzywej duru w obecnej wojnie, przy zastosowaniu szczepień ochronnych, nie różni się co do swego charakteru

od opadania krzywej duru w wojnie 1870 r. 2) Spadek krzywej duru w poszczególnych dywizjach nie da się uzależnić od wpływu szczepień ochronnych. Czasem spadek krzywej duru poprzedza szczepienia, czasem pomimo szczepień krzywa się wznosi. 3) dodatnie rezultaty 3-krot. szczepienia nie występują wyraźnie — tyle co do duru. Co zaś do rezultatów szczepień ochronnych przeciw cholerze, to Friedberger jest zdania, iż 1) przy zastosowaniu szczepień krzywa cholery zachowuje swój zwykły charakter, 2) nie można wyprowadzać dodatniego wniosku o wpływie dodatnim szczepień ochronnych przeciw cholerze na zasadzie mniejszej ilości zasłabnięć wśród szczepionych żołnierzy w czasie epidemji w obecnej wojnie, w porównaniu ze znacznie silniejszą śmiertelnością wśród ludności cywilnej (nie szczepionej) w uprzednich epidemjach i dlatego, iż w armji mamy do czynienia z ludnością w sile wieku, 3) odporność w stosunku do cholery wśród szczepionych oddziałów (pomimo poszczególnych przypadków zasłabnięć) nie da się uzależnić od tych szczepień, ponieważ zasłabnięć nie było i wśród oddziałów nieodpornianych przez szczepienia, ale pozostających w dobrych warunkach zdrowotnych, 4) cholera zanikała często jednocześnie wśród oddziałów szczepionych i nie szczepionych jak wśród nieuodpornionej ludności cywilnej, 5) z biegiem czasu na wojnie i stale ulepszającą się organizacją służby zdrowia uwidocznia się wogóle zanik zakaźnych chorób żołądkowych i tych, przy których stosujemy szczepienia ochronne i tych, przy zwalczaniu których tego środka nie posiadamy.

Friedberger kończy swą pracę twierdzeniem, iż zebrane dotąd dane liczbowe nie są dostateczne dla rozstrzygnięcia pytania o celowości szczepień ochronnych przeciw durowi i cholerze. *St. A.*

Möllers i Wolff. **Doświadczenia ze szczepieniem przeciwko durowi plamistemu.** „Die bisher mit der Fleckfieberschutzimpfung gemachten Erfahrungen". Zeitschr. f. Hyg. 1919, 89, 41.

Autorzy omawiają wcześniejsze prace o szczepieniach przeciw durowi plamistemu, zwłaszcza prace Hamdi'ego, Neukirch'a Nicolle'a i Tewfik Salim'a. Następnie podają sposób otrzymania szczepionki; od chorych na dur plamisty z zupełnie pewnym rozpoznaniem (wysypka, odczyn Weil-Felix'a) bierze się w okresie gorączkowym krew z weny, wstrząsa się ją przez 15 min. w kolbce ze szklanymi perełkami i miesza się z fizjolog. roztworem soli, w stosunku 4 cz. krwi do 1 cz. fizj. roztworu. Krew pochodzi od kilku (5 — 8) chorych. Rozlewa się ją po 5 cm. do probówek, które po zatopieniu wstawia się do kąpieli przy 60° na $^1/_2$ godziny, poczym przechowuje w lodowni. Swinka szczepiona taką szczepionką do jamy brzusznej, pozostaje przy życiu.

Szczepienia dokonywa się podskórnie 1-go dnia 2 cm^3, 2-go dnia 2 cm^3 i 7-go dnia 3 cm^3. Zasadniczo szczepienie nie powinno wywoływać żadnej reakcji; gorączka i miejscowe zapalenie przemawiają za zanie-

czyszczeniem. Niektóre jednostki są natomiast nadwrażliwe. Do konserwowania szczepionki autorzy dodawali 0,2% formaliny.

Próby uodporniania świnek dawały wynik dodatni tylko w poszczególnych przypadkach, stałego uodpornienia zauważyć nie można było.

W ciągu roku 1917 - 1918 autorzy przygotowali 11,800 cm^3 szczepionki. Z 63 krwiami od gorączkujących chorych na dur plamisty wykonano odcz. Wassermann'a; w 13 przypadkach wynik był dodatni, powtórne zaś badanie tych samych krwi po spadku ciepłoty dało wynik ujemny w 7 prz.

Szczepiono 700 osób które były bezpośrednio narażone na zarażenie. Z przeszło 650 osób, które trzykrotnie były szczepione, 6 — zachorowało po 3 miesiącach, 5 — po 3 — 8 miesiącach, a zmarła 1 osoba. Szczepienie nie zabezpiecza więc całkowicie od zarażenia, zmniejsza jednak znacznie liczbę zachorowań, a jeszcze bardziej śmiertelność. Poleca się powtórzenie szczepienia po 3 miesiącach. *K. S.*

Rothacker. „**Przyczynek do szczepień przeciwko durowi plamistemu**“ (Zur Fleckfieberschutzimpfung). Dtsch. med. Woch. 1919, 45, 57-59.

Do szczepień używali autorzy krwi chorych na dur plamisty. Szczepieniu poddani byli przedewszystkiem lekarze, sanitarjusze, pielęgniarki i t. p. oraz żołnierze, stykający się z ludnością cywilną. Krew pochodziła od chorych z zupełnie pewną djagnozą, potwierdzoną przez odczyn Weil-Felix'a. Odwłóknioną krew ogrzewano przy 60° w ciągu $^1/_2$ godziny. Krew brano w czasie wysypki lub ok. 4 dni przed spadkiem ciepłoty. Szczepiono 3 krotnie: 1-go dnia 2 cm^3, 4-go — 2 cm^3 i 7-go — 4 cm^3, podskórnie. Uodpornienie miało następować po 10 — 12 dniach.

Późniejsze uzupełnienie brania krwi, polegało na tym, że brano krew od chorych z wyraźną djagnozą, ale jeszcze z ujemnym Weil-Felix'em. Szczepionki pozostawały jałowe chociaż autorzy nie dodawali formaliny.

Zaszczepiono 750 osób. Szczepienie okazało się zupełnie nieszkodliwym. Reakcja po szczepieniu wystąpiła tylko w 8% i była zależna od indywidualnego usposobienia szczepionego, a nie od własności poszczególnych wstrzykiwanych krwi. Okazało się jednak, że szczepienie nie chroni przeciwko zakażeniu. Na 244 szczepionych zachorowało 61 osób, czyli 25%, na 78 zaś osób nieszczepionych zachorowało 16 osób — czyli 20%. Co zaś do śmiertelności, to mniejsza jest ona u osób szczepionych (28%), niż u nieszczepionych (44%). Nie zauważono żadnej różnicy w reagowaniu osób szczepionych krwią chorych, a krwią rekonwalescentów. Tewfik Salim, Hamdi, Neukirch, Möllers i Wolff robili podobne doświadczenia ze szczepieniem surowicą chorych na dur plamisty i mieli lepszy wynik, gdyż procent zachorowań, był mniejszy. Nicolle i Conseil, Gawino i Girard, Anderson i Goldberger, używali również surowicę od rekonwalescentów w celu ochronnego szczepienia

i stwierdzili pewne uodpornienie. Sandsteiner i Hausmann, oraz Doerr i Pick, potwierdzili wyniki ujemne, otrzymane przy szczepieniu surowicą, w której zarazki były zabite, przez wysoką ciepłotę.

Dowodem, że przy takiem szczepieniu, wprowadza się do organizmu rzeczywiście przeciwciała jest to, że surowice poszczególnych szczepionych dawały choć w niewielkim rozcieńczeniu dodatni wynik odcz. Weil-Felix'a. *K. S.*

Tarasiewicz. **„Prace Komisji do walki z durem plamistym".** Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 20 str. Moskwa 1919.

Komitet ten wypowiedział się za utworzeniem specjalnej komisji do spraw szczepień przy durze plamistym. Do komisji tej wszedł szereg lekarzy, pod przewodnictwem Tarasiewicza. Przygotowanie szczepionek polecono pracowni pozostającej pod kierownictwem Złatogorowa, Marcinowskiego i Rozentala.

Ostatnio szczepionkę z krwi odwłóknionej cytrynianem sodu, przygotowuje prof. Kedrowski i Wichert, oraz bakterjologiczny instytut im. Gabryczewskiego w Moskwie. Dokładnych danych co do wyników szczepień jeszcze niema. Wykonywane szczepienia Komisja traktuje jako próbne nie upoważniające na razie do zastosowania w szerokiej praktyce. *K. S.*

Rozental S. **„O szczepieniach zapobiegawczych przeciwko durowi plamistemu".** Sprawozdanie ze Zjazdu bakterj. i epidem. 26 str. Moskwa 1919.

Autor podaje wyniki szczepień przeciwdurowych, które przeprowadził w pracowni bakterjologicznej lekarsko sanitarnego oddziału Instytutu moskiewskiego. Autor używa do szczepień odwłóknionej krwi od kilku chorych na dur plamisty zmieszanej pół na pół z fizjol. roztworem soli i inaktywowanej. Przy 1-ym zastrzyknięciu autor podaje 3 cm.^{3}, przy II-gim 4 cm^3, przy 3-cim 5 cm.^{3}, razem więc wprowadza 6 cm.^{3} czystej krwi pod skórę 1-go, 4-go i 7-go dnia.

Ogółem zaszczepiono 600 osób wyłącznie z personelu lekarskiego, dokładnie zaregestrowanych jest 579 osób. Co do reakcji po zastrzykiwaniu, to była lekka, zarówno miejscowa, jak i ogólna. Na całą liczbę szczepionych, zachorowało 20 osób, t. j. 3,5%.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Szczepienie w okresie wylęgania nie zapobiega rozwojowi choroby i nie wpływa na jej przebieg. Dlatego autor, w ostatnich czasach, zaczyna pracować nad kwestją mieszanego czynno-biernego uodpornienia personelu szpitalnego drogą wstrzykiwań i surowicy leczniczej i szczepionki.

2. Szczepionka powinna być świeża.

3. Osoby chore na gruźlicę wymagają pewnych ostrożności przy szczepieniu, które może ujemnie wpłynąć na ich stan ogólny.

4. Co się tyczy wpływu szczepień na liczbę zachorowań, to ostatecznych wniosków wyciągać nie można, ponieważ epidemja jeszcze się nie skończyła. *K. S.*

Złatogorow S. **„O szczepieniach zapobiegawczych przy durze plamistym“.** Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 43 str. Moskwa 1919.

Krew wzięta była od 920 chorych między 7-ym a 10-ym dniem choroby. Ogółem wzięto 30 litrów krwi. Krew inaktywowano. Technika szczepienia wzorowała się na próbach Hamdi'ego, t. j. szczepiono trzykrotnie, przyczem używano *krwi odwłóknionej* i rozcieńczonej fizjolog. roztw. soli lub cytrynianem sodu w stosunku 2 : 1. Zaszczepiono ok. 4.000 osób z personelu lekarskiego, oraz służby, pracującej przy chorych na dur plamisty.

Na 2851 osób sprawdzonych, pracujących w styczności z chorymi; zaszczepiono 1 raz 1364 osoby, 2 razy — 822 osoby i 3 razy — 665 osób Autor na początku stosował 3-krotne wstrzykiwanie, później ograniczył się do jednokrotnych, opierając się na następujących danych:

na 1364 os. jednokr szczep. zachorowało 9 os. (0,65%), zmarły 2 os.
na 832 os. dwukrot. „ „ 8 os. (0,9%) „ 1 „
na 665 os. trzykrot. „ „ 37 os. (5,6%) „ 2 „

Wszystkie jednak te cyfry przemawiają za tym, że wśród szczepionych ilość zachorowań jest mniejsza, niż wśród nieszczepionych.

Autor uznaje za najlepszą i stosuje metodę Hamdi'ego, t. j. wstrzykuje jednorazowo 7,5 cm.³ krwi. Na 315 osób, którym po 1 razie zadano 7,5 cm.³ krwi, zachorowała 1 osoba.

Czas zachowania uodpornienia autor oznacza na 3 miesiące. Na pytanie, czy szczepienie w okresie wylęgania jest szkodliwe, należy dać odpowiedź przeczącą; z 24 chorych, którzy zachorowali w tym okresie zmarł tylko jeden, u reszty zaś choroba przebiegała lekko. Taki sam lekki przebieg choroby postrzegano u wszystkich szczepionych.

W 14 przypadkach autor robił próby szczepienia krwią rekonwalescentów, ale uodpornienia u szczepionych nie stwierdził.

Szczepionka nie powinna być dłużej przechowywana, niż 2 tygodnie. *K. S.*

Marcinowski E. **„O szczepieniach ochronnych przy durze plamistym“.** Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 22 str. Moskwa 1919 r.

Autor używa do szczepień nie krwi od chorych na dur plamisty, lecz jej *surowicy*. Krew brana była z weny między 5-ym a 9-ym dniem choroby, mieszana od kilku chorych, rozcieńczana pół na pół fizjolog. roztw. soli, oraz inaktywowana. Po wielokrotnych próbach ustalono dawki czterokrotne: 1, 2, 3 i 4 cm.³, przez co, wprowadza się do ustroju 5 cm.³ czystej surowicy. W poszczególnych przypadkach stosowano 5 a nawet 6 zastrzyknięć i doprowadzono do tego, że ilość zastrzykniętej surowicy wynosiła 10 cm.³, a nawet więcej. Rewakcynacja następowała po 3 miesiącach. przez jednorazowe wstrzyknięcie dawki maksymalnej. Autor przypuszcza, że przez wprowadzenie surowicy od chorych na dur plamisty, do organizmu dostaje się zarazek swoisty, wraz z niektórymi

przeciwciałami, fermentami i wogóle substancjami, pobudzającymi obronne własności organizmu.

Szczepienia stosowane były personelowi lekarskiemu, prócz tego szczepiono 41 osób nie należących do tego personelu.

Ogółem, zaszczepiono 1276 osób. Z liczby szczepionych zachorowało 80 osób, czyli 6,2%, w czem.

po I szczepieniu 27 osób
„ II „ 18 „
„ III „ 28 „
„ IV „ 6 „
„ VI „ 1 „

Z tych 80 zachorowań, 49 osób, sądząc z dat, było szczepionych w okresie wylęgania i tylko 15 osób zachorowało po przejściu całkowitego szczepienia.

Naogół, procent zachorowań wśród prawidłowo szczepionych równał się 1, śmiertelność również nie była wysoka: zmarło 5 lekarzy i 1 pielęgniarka t. j. 7,5%; cyfra ta nie przewyższa cyfry zwykłej śmiertelności i nie jest wysoka, jeśli wziąć pod uwagę, że większość zmarłych, byli to lekarze. U większości szczepionych, chorujących na dur plam., choroba przebiegała bardzo łagodnie, obserwowano nawet postaci poronne. Charakterystycznym był fakt, że chorzy, pomimo wysokiej temperatury, mieli dobre samopoczucie, dzięki nieobecności objawów intoksykacji.

Z liczby szczepionych, około 20 osób było pokąsanych przez wszy ale do chwili referatu, osoby te nie zachorowały.

Autor wyciąga już pewne wnioski ze swych doświadczeń:

1. Nieświadomość co do istoty zarazka nie pozwala określić, jaką ilość drobnoustrojów wprowadza się do organizmu, i dlatego autor zaleca szczepionkę wielowartościową.

2. Szczepienia dokonywane w okresie inkubacji, w najlepszym razie, osłabiają przebieg choroby, ale jej nie zapobiegają.

3. Zachorowań wśród szczepionych jest mniej, niż wśród nieszczepionych.

Autor stwierdza, na zakończenie, że szczepienia te należy uważać za paliatyw, i że całą uwagę należy zwrócić na badania bakterjologiczne i epidemjologiczne. *K. S.*

Złatogorow S. „**Sposoby swoiste leczenia duru plamistego**“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 45 str. Moskwa 1919 r.

Autor uważa, iż pomimo, że leczenie surowicą od chorych na dur plamisty szerokiego zastosowania mieć nie może, jednakże może mieć duże znaczenie dla personelu, stykającego się bezpośrednio z chorymi.

Autor podaje wyniki swych doświadczeń z 24 chorymi na dur plamisty. Chorzy byli brani bez wyboru, a przy ocenie wyników, brany był pod uwagę spadek ciepłoty, polepszenie działalności serca i ogólnego

samopoczucia. Do zastrzyknięć brano surowicę od chorych po 2 — 12 dniach po spadku ciepłoty. Ilość inaktywowanej, wstrzykiwanej pod skórę surowicy wynosiła 15 — 30 cm^3 jednorazowo, wzgl. powtarzano tę samą ilość po 24 — 48 godzinach.

U 8 chorych zastrzykiwania surowicy nie dały żadnych wyników u 16 wynik był dodatni, z czego w 4 przypadkach jednokrotne wstrzykiwania spowodowały spadek temperatury w ciągu 36 godzin i choroba jakby urywała się, u 12 chorych temperatura spadła stopniowo po 48—72 godzinach, w 5 przypadkach spadek temperatury był krytyczny podczas pierwszych 24 godzin, poczem temperatura podniosła się i powtórnie opadła po drugim wstrzyknięciu.

We wszystkich przypadkach leczenia surowicą z dodatnim wynikiem zauważyć się dawało szybkie poprawienie się samopoczucia.

Do wakcynoterapji autor stosuje szczepionkę przygotowaną z odwłóknionej i inaktywowanej krwi chorych, znajdujących się u szczytu choroby. Zastrzykiwano 1, 2, 3 i 4 $cm.^3$ jedno dwu lub trzykrotnie z przerwami 48 godzinnemi. Metodą tą szczepiono 48 chorych, z czego 12 bez wyniku, 22 z wynikiem niejasnym, 14 z wynikiem wyraźnie dodatnim t. j. po wstrzykiwaniu, nawet jednokrotnym, ciepłota opadała i następnie albo podnosiła się powtórnie albo też w pierwszych wypadkach opadała stopniowo i następowało wyzdrowienie.

Szkodliwego działania szczepionki autor nie zauważył; wyraża przypuszczenie że efekt przy stosowaniu jej jest słabszy, niż przy stosowaniu surowicy.

Zarówno surowica, jak szczepionka były wielowartościowe.

K. S.

Pacewicz B. **„W kwestji seroterapji przy durze plamistym“**, Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 47 str. Moskwa 1919 r.

Autor uodporniał konia krwią chorych na dur plamisty, by otrzymać surowicę leczniczą przeciwko durowi plamistemu, zwracając na to uwagę, by nie wywołać u zwierzęcia silnego podniesienia ciepłoty. Uodpornianie trwało około 1^1_2 miesiąca, poczem po zadaniu zwierzęciu 54 $cm.^3$ surowicy chorych i po 10 dniach odpoczynku, wypuszczano na próbę 2 litry krwi, z czego otrzymano 1 litr surowicy. Surowica ta badana była na własności toksyczne przez wstrzyknięcie świnkom i do jamy brzusznej 19 $cm.^3$ surowicy. Przed zastrzykiwaniem surowicę zazwyczaj inaktywowano.

K. S.

Triodin P. **„W kwestji seroterapji przy durze plamistym“**. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 52 str. Moskwa 1919 r.

Autor stosował u 15 chorych na dur plamisty *surowicę leczniczą* otrzymaną metodą Pacewicza. Część tych chorych przechodziła dur plamisty z powikłaniami (hiszpanka, angina, zapalenie nerek, ciąża), u wszystkich zaś, przebieg był ciężki, ale zakończony wyzdrowieniem.

Na zasadzie swych badań autor zastrzegając się że jest to doniesienie tymczasowe, dochodzi do następujących wniosków:

1. Otrzymanie surowicy leczniczej przeciwdurowej drogą uodporniania koni przy pomocy odwłóknionej krwi chorego na dur plamisty jest rzeczą, praktycznie, zupełnie możliwą.

2. Otrzymana tą drogą surowica, przy podskórnem wprowadzeniu jej choremu w ilości 25 - 125 cm.³. nie wywołuje żadnego odczynu miejscowego. Ogólny zaś odczyn występuje w mniejszym lub większym stopniu i wyraża się w spadku ciepłoty lub w poprawie samopoczucia i ogólnego stanu chorego, w zaniku lub zmniejszeniu się objawów zatrucia, a często skróceniu okresu gorączkowego.

3. Surowica zaczyna działać nie wcześniej niż po 5 godzinach i nie później niż po 48 godzinach od chwili wstrzyknięcia.

4. Prognoza po zastrzyknięciu surowicy polepsza się, w porównaniu z przypadkami, w których surowica stosowana nie była. Odnosi się to zwłaszcza do przypadków z powikłaniami.

5. Należałoby teraz, we wszystkich dużych praeowniach i szpitalach, przystąpić do zbadania własności biologicznych i klinicznych tej surowicy. *K. S.*

Szuster M. **„Szczepienia ochronne przeciwko durowi plamistemu przy pomocy hodowli b. proteus X^{19a}.** Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 34 str. Moskwa 1919 r.

Autor przypisuje proteusowi W. Felixa duże znaczenie ze względu na nadzwyczajną swoistość odczynu Weil-Felix'a oraz, że hoduje się go tylko przy durze plamistym, a nigdy przy żadnym innym cierpieniu, lub od osób zdrowych. Wobec tych własności tej laseczki autor zwrócił uwagę na szczepienia tym drobnoustrojem. Szczepionkę przygotowuje podobnie, jak durową lub choleryczną t. j. spłukuje hodowle agarowe fizjol. roztworem soli, zabija przy 60° i dodaje 0,5% fenolu.

Pierwszą próbę zrobił autor na samym sobie, używając do I-go szczepienia 0,5 cm³ szczepionki, zawierającej 1 miljon bakterji w 1 cm³. Reakcja wyraziła się miejscowo, jak również i ogólnie; ciepłota doszła do 38,2°. 2-ie zastrzyknięcie w ilości 0.8 cm³. wywołało również silny odczyn miejscowy, oraz słabszy ogólny. Po upływie 10 dni od drugiego szczepienia odczyn Weil-Felixa był dodatni w rozcieńczeniu 1:160.

Następnie szczepiono jeszcze 10 osób; u wszystkich wystąpił dość silny odczyn ogolny — u jednej gorączka doszła do 40,5° (u osoby tej w tydzień po drugiem szczepieniu odczyn Weil Felixa był dodatni w rozcieńczeniu 1:1600).

Wobec możliwości tak silnego reagowania na szczepionkę, ilość bakterji została zmniejszona na 350 miljonów — w 0,5 cm³. Dawka taka nie wywołuje wyższej temperatury nad 38,5 cm³. Powtórne szczepienie tak silnej reakcji nie wywołało. Z 50 osób z personelu lekarskiego, które były szczepione taką szczepionką, zachorowała tylko jedna.

Zarówno liczba szczepionych, jak i zbyt krótki czas, nie pozwalają na wyciąganie wniosków co do skuteczności szczepienia. Na razie można stwierdzić, że

1-o szczepionka proteusowa w ilości 250 miljonów bakterji do I-ego szczepienia i 500 miljonów do II-go są nieszkodliwe;

2-o odczyn Weil-Felixa u szczepionych jest dodatni.

K. S.

Besredka A: **„O szczepieniach ochronnych przeciw czerwonce, drogą przewodu pokarmowego“.** (Du mècanisme de l'infection dysentérique, de la vaccination contre la dysentérie par la voie buccale et de la nature de l'immunité antidysentérique) Ann. Pasteur 1919, **XXXIII**, 302—307.

Pomimo częstych przypadków czerwonki w armji do dnia dzisiejszego nie stosowano szczepionki w celach zapobiegawczych. Od tego rodzaju zabiegu odstraszała jadowitość wakcyny, wprowadzanej do ustroju ludzkiego drogą podskórną.

Na początku obecnej wojny posiłkowano się tą metodą w armji rosyjskiej, ale wkrótce zarzucono ją ze względu na częste zaburzenia uboczne, które towarzyszą podobnym zabiegom. Anglicy starali się przeciwdziałać tym niedogodnościom przez użycie szczepionek uczulonych (Gibsona) W Niemczech stosują do chwili obecnej również wakcynę uczuloną Boencke'go t. zw. „Dysbacta" jestto mieszanina toksyny endotoksyny i bakterji czerwonkowych. We Francji w armji i wśród ludności cywilnej nie używają szczepionki przeciwczerwonkowej.

Wobec trudności, które towarzyszą szczepieniom podskórnym, Besredka starał się wywołać odporność ustroju względem prątków czerwonki przez wprowadzenie wakcyny drogą przewodu pokarmowego, a ponieważ w bakterjologji ustalił się pogląd, że zwierzęta znoszą bezkarnie per os hodowle zabite takie: jak duru brzusznego, paraduru i czerwonki, autorowi chodziło o to, czy twierdzenie powyższe jest słuszne i w tym celu robił szereg doświadczeń na królach i myszach, jako najbardziej wrażliwych na endotoksyny czerwonkowe.

1) Królom dano per os $^1/_4$ zawiesiny agarowej czerwonki z butelki Roux zabitej przez ogrzewanie godzinę czasu przy 60°. Po 5 dniach króle padły, przy sekcji stwierdzono ogniskowe przekrwienie ścianek jelit; w innych organach zmian nie było, krew i żółć pozostały jałowe.

2) Dwóm silnym królom dano $^1/_6$ powyższej zawiesiny, zwierzęta pozostały przy życiu, zabito je jednak w celu przekonania się, czy zaszły w ich ustroju jakie zmiany, i rzeczywiście stwierdzono w jelitach ustępujące krwawe ogniska przypuszczalnie jako wynik procesu zapalnego

A zatem pogląd o nieszkodliwości zabitych hodowli wprowadzanych królom per os, okazał się mylnym, chodzi tylko o stosowanie odpowiedniej dawki, a zwierzęta giną wskutek zatrucia.

Co zaś się tyczy zwierząt odpornych, albo w wypadkach stosowania per os małych dawek, objawy chorobowe ograniczają się na przejściowych zmianach w jelitach.

Po ustaleniu faktu, wrażliwości zwierząt na wprowadzenie hodowli zabitej do ustroju, nic nie staje na przeszkodzie do szczepienia zwierząt przez przewód pokarmowy. Lecz zanim Besredka przeszedł do właściwych prób odpornościowych tą drogą, zbadał wrażliwość króli względem prątków Shigi wprowadzonych dożylnie lub podskórnie.

Przez szczepienie królowi *do żyły* ucha śmiertelnej dawki prątków Shigi ($^1/_{10}$ 24-ej hodowli na agarze skośnym) zwierzę pada następnego dnia lub po 2 dniach. Przy sekcji stwierdzono zmiany przeważnie w jelitach, w postaci krwawych wybroczyn, następnie zupełnie płynna zawartość jelit cienkich, z dużą ilością pęcherzyków gazu. Pomimo, że bakterje wprowadzono do krwiobiegu, to inne organy zarówno krew jak i mocz pozostają jałowe, całkowita zaś ilość bakterji wędruje do jelit; np pęcherzyk żółciowy, jak również i zawartość jelit zawiera czystą hodowlę pr. Shigi.

Z tego widać, że przez zastrzykiwanie dożylne nie wywołuje się posocznicy, zakażenie ogranicza się tylko na zmianach w przewodzie pokarmowym.

Ciekawy jest los bakterji czerwonkowych, zastrzykiwanych *podskórnie*. Zarazek pozostaje przez pewien czas umiejscowiony w tkance podskórnej, tu pewna ich ilość ulega rozpadowi, a ich jadowity produkt przechodzi do jelit. Pozostałe prątki opuszczają wrota zakażenia i wędrują wprost do błony śluzowej jelit. Przy sekcji robionej natychmiast po śmierci zwierzęcia nie można stwierdzić obecności prątków Shigi we krwi, w śledzionie, w wątrobie lub moczu, natomiast w żółci, a głównie w zawartości jelit spotkać można czystą hodowlę tych zarazków.

Z tego widać, że niezależnie od miejsca wtargnięcia zarazka, jak również od tego, czy wprowadzamy prątki w stanie żywym lub zabitym ustrój zwierzęcy reaguje zawsze w jednakowy sposób, gdyż siedliskiem zmian są jelita.

Naturalnie, że wrażliwość zwierzęcia jest różna, zależnie od tego, jaką drogą wprowadzamy zarazek, ale ta pozorna sprzeczność z wyżej wymienionym poglądem polega na tem, że te trzy drogi zakażenia przedstawiają różną wartość pod względem szybkości przenoszenia zarazka do jelit.

Drogą dożylną działanie jest najszybsze i pozwala zarazkom przejść do jelit jeśli nie w całkowitej ilości, to przynajmniej w bardzo znacznej.

Wrota zakażenia *per os* są najmniej szkodliwe dla ustroju, gdyż bakterje są rozpuszczone w masie pokarmowej, podlegają działaniom fermentów i do miejsca przeznaczenia wędrują bardzo powoli.

Przy szczepieniach *podskórnych* zarazek w znacznej ilości lokalizuje się w miejscu szczepienia, tu wydzielają się endotoksyny i tworzy

się naciek, tylko nieznaczna ilość zarazka opuszcza skórę i wędruje do jelit.

W ten sposób oświetlony mechanizm zakażenia przy czerwonce ułatwi wyjaśnienie działania ochronnego wakcyny dysenterycznej. Besredka powraca jeszcze raz do prób, wymienionych na początku tego artykułu, t. j. do wprowadzenia zarazka per os, ze spostrzeżeń jego dowiedzieliśmy się, że zwierzęta po spożyciu pr. Shigi albo ginęły szybko wskutek zatrucia, albo pozostawały przy życiu, w zależności od ilości wprowadzonego zarazka i wrażliwości zwierzęcia.

Jeżeli zwierzę nie ginie, czy zachodzą jakie zmiany w sokach ustroju i tkankach? Oto pytania, które autor stara się nam wyświetlić Ponieważ najprostszą drogą, dla wyjaśnienia tego faktu, jest reakcja aglutynacji, Besredka posługiwał się tą metodą.

Badał surowicę 3 króli, którym dano do spożycia jedną dawkę zabitych pr. Shigi. Przed spożyciem surowica ich aglutynowała prątki czerwonki w rozcieńczeniu $^1/_{25}$, po spożyciu 4 dawek zabitych przez ogrzewanie surowica tychże króli po 11 dniach aglutynowała w rozcieńczeniu od $^1/_{50}$ do $^1/_{100}$, po 18 dniach od $^1/_{100}$ do $^1/_{200}$, po miesiącu zaś od $^1/_{25}$ do $^1/_{50}$, a zatem wracała do stanu normalnego.

Następnie zbadano surowicę króli, których karmiono dwukrotnie prątkami Shigi z 8 dniową przerwą, okazało się że surowica po 8 — 12 i 25 dniach nie zawierała śladu aglutynin. Z tego wyciągnięto wniosek, że po jednorazowem spożyciu znacznej ilości pr. Shigi w ustroju zwierzęcym pojawiają się na krótki przeciąg czasu aglutyniny swoiste. O ile się powtórzy dawkę, surowica ciał zlepnych nie zawiera.

Ujemny wynik aglutynacji, nasuwa autorowi myśl, czy krew królików po spożyciu pr. Shigi nie zawiera innych niweczników, i w tym celu szczepił myszom zapobiegawczo surowicę tych króli, a następnego dnia zastrzykiwał do otrzewny śmiertelną dawkę pr. Shigi, po takim zabiegu myszy ginęły, a zatem wynik znowu ujemny. Wobec tego autor zarzucił badania serologiczne i przystąpił do innych doświadczeń, mianowicie, jak ustrój zwierzęcy karmiony pr. Shigi reagować będzie na wprowadzenie dożylne, śmiertelnej dawki tego zarazka?

Próby robione były na królach, które spożyły jedną dawkę, a zatem zawierały nieznaczną ilość niweczników, jak również na tych, którym dano dwukrotną dawkę, a więc nie zawierały żadnych. Jedne i drugie pozostawały przy życiu. Spożycie więc prątków zabitych uodporniа zwierzęta przeciw śmiertelnej dawce.

W końcu artykułu Besredka stara się dojść do pewnej syntezy. Ponieważ zwierzęta użyte do doświadczeń nie zawierały in vivo i in vitro żadnych niweczników, a jednak nabywały odporność, to każe autorowi przypuszczać, że ta ostatnia musi być natury tylko miejscowej.

Wskutek uszkodzenia błony śluzowej jelit wywołanej pierwszem spożyciem pr. Shigi, pewna ilość antygenu przechodzi przez ściankę, przenika do krwi i tu wywołuje powstanie niweczników, w postaci aglu-

tynin, przy powtórnym spożyciu ścianka jelit stawia opór, antygen żaden nie przenika do krwi i niweczniki powstać nie mogą. Według Besredki we wszystkich przypadkach zachorowań przewodu pokarmowego, czy to się tyczy czerwonki, duru, paraduru, szczepionka niezależnie od tego czy ją wprowadzamy podskórnie, dożylnie lub per os jest skuteczna o tyle, o ile się znajdzie ostatecznie w zetknięciu z jelitami, i tu właśnie powstaje miejscowa odporność czynna. Jeżeli szczepienie dożylne jest skuteczniejsze od podskórnego, to dlatego, że drogą naczyń krwionośnych wakcyna przedostaje się szybko do jelit.

Z tego samego powodu wynika, czemu szczepienie podskórne wymaga dla wywołania lepszego skutku większej ilości wakcyny i to powtarzanych w dawkach kilkakrotnych. Autor twierdzi, że im więcej wprowadzamy pod skórę ciał bakteryjnych, tem większe są dane, że pewna ilość antygenu przedostanie się w niezmienionym stanie do jelit.

Szczepienia dożylne i dootrzewnowe są bardziej skuteczne i bardziej ekonomiczne ze względu na ilość użytej wakcyny, ale niestety powodują często zaburzenia uboczne.

Pozostaje zatem jedynie wprowadzenie wakcyny per os, gdyż szybko przedostaje się do jelit i daje najskuteczniejszą pomoc. Próby z tą nową metodą robiono na ludziach i okazało się, że spożycie pr. Shigi nie wywołuje żadnej reakcji ani miejscowej, ani ogólnej.

Wyniki badań Besredki streścić można w kilku słowach:

I. Króliki są wrażliwe na wprowadzenie per os, zabitych pr. Shigi, i albo ulegają zatruciu, albo pozostają przy życiu, w tym ostatnim wypadku widać w jelitach pewne zmiany przejściowe.

Jakąkolwiek drogą wprowadzamy zarazek do ustroju pr. Shigi nie wywołują nigdy posocznicy.

Przy szczepieniach dożylnych zarazek przedostaje się na zewnątrz przez przewód pokarmowy.

Przy szczepieniach podskórnych zarazek umiejscawia się w okolicy szczepionej, skąd wysyła endotoksyny do jelit, a dopiero następnie pewna ilość prątków przedostaje się do jelit, a później na zewnątrz tak jak w szczepionkach dożylnych.

II. Zabite prątki Shigi, wprowadzone per os wywołują powstawanie aglutynin, tylko po pierwszym spożyciu zarazka, przy powtórnym nie pojawiają się.

Nieobecność niweczników we krwi, nie wyklucza możności nabycia przez zwierzęta odporności czynnej i trwałej nawet względem zarazka wprowadzonego wprost do krwi.

Odporność, która pojawia się na skutek injekcji zarazka per os, dożylnie lub podskórnie, jest miejscową odpornością jelit.

Julja Seydel.

DRĘTWICA KARKU.

Komitet badań lekarskich: „Badania bakterjologiczne drętwicy karku podczas epidemji 1915 r.“. (Report of the special advisory Committee upon bacteriological Studies of Cerebro-spinal fever during the epidemic of 1915“). Med. Res. Com. 64 str. Londyn 1916.

Dla skoordynowania wyników badań wykonanych w czasie epidemji drętwicy karku w 1915 r. i dla stworzenia linji wytycznej przyszłych prac powołany został w 1916 r. przez M. R. C. specjalny Komitet. Komitet po rozpatrzeniu prac nadesłanych przez laboratorjum centralne, oraz przez laboratorja prowincjonalne podał wysnute z tych prac wnioski. Na pierwszy plan wysunęły się zagadnienia bakterjologiczne, a mianowicie: 1) właściwości biologiczne dwoinek, metody bakterjologicznej djagnostyki i t. d. Ostatnią część swej pracy Komitet poświęca epidemjologji, do omówienia tej kwestji, jako nas najbardziej obchodzącej, przechodzimy odrazu.

Komitet stwierdza na wstępie, iż nie posiada na razie danych statystycznych, któreby mu pozwoliły objąć całokształt wypadków, omawia więc na razie kwestje epidemjologiczne z bakterjologicznego punktu widzenia, badając kwestję rozpowszechniania się epidemji.

Jako miejsce zakażenia pierwotnego uważamy jamę nosowo-gardłową, innego bowiem nie znamy. Nie znamy również warunków, wpływających na wywołanie zakażenia wtórnego, na przedostawanie się zarazków do opon.

Powstaje pytanie, w jaki sposób przenoszą się z jednej jamy nosowo-gardłowej do drugiej drobnoustroje mało żywotne, nie posiadające możliwości rozwoju poza organizmem.

Doświadczenia wykazały, iż meningokoki nie wyrastały na płytkach trzymanych bezpośrednio przed nozdrzami nosiciela oddychającego silnie w ciągu kilku minut. Wyrastały jednak zawsze, o ile poddawany badaniu osobnik kichał lub kaszlał w tym czasie (płytki były trzymane w odległości jednej stopy od ust). Na płytkach, pozostawianych systematycznie w pokojach zajętych przez grupę nosicieli (7 osób) na stołach i przy łóżkach zaledwie raz znaleziono parę kolonji meningokoków.

Komitet dochodzi do wniosku, iż zarazki przenoszą się z trudnością i że obawa zakażenia przez nosiciela byłaby bardzo nieznaczną, gdyby zachowywali oni pewne ostrożności, kichali i kaszlali do chustek do nosa lub szmatek, któreby można było spalić. Podczas pendzlowania nakładać należy maskę zwykłą na usta i nos.

W niektórych sprawozdaniach spotykamy wzmiankę, iż kontakt z nosicielami na świeżem powietrzu nie jest niebezpieczny.

Praktyka szpitali dziecinnych wykazuje nam, iż niebezpieczeństwo zakażenia nie istnieje przy sporadycznych wypadkach choroby. Widzimy

to samo i w ubiegłej epidemji 1915 r. (chociaż pojedyńcze wypadki są znane) być może jest ona w rzeczywistości znaczniejsza, minimalny bowiem % z pośród zakażonych zapada na drętwicę karku. Na tle tych nielicznych bardzo wypadków tem widoczniejsze stają się te wszystkie, dla których nie umiemy wskazać źródła zarazy. Musimy go szukać wśród ukrytych nosicieli. Wniosek ten wysnuty na podstawie rozumowań, nie łatwo znajduje potwierdzenie. W razie zdeklarowania się drętwicy karku i wykrycia nosiciela otwartem zawsze pozostaje pytanie czy w danym wypadku chory był zakażony przez nosiciela czy też odwrotnie. Wypadki drętwicy karku wśród żołnierzy i ciągłe przemarsze armji odegrały znaczną rolę w rozpowszechnieniu epidemji 1915 r. Potwierdzają one przypuszczenia co do roli nosicieli ponieważ oczywiście nosiciele, a nie chorzy, przenosili się z miejsca na miejsce. Dużo wypadków notowano wśród wojsk kanadyjskich — nie są one jedynymi sprawcami ubiegłej epidemji — przywieźli jednak ze sobą zjadliwy bardzo szczep. — Następnie Komitet przechodzi do omówienia warunków sprzyjających rozwojowi choroby.

1) Warunki atmosferyczne.

Pora dżdżysta i chłodna, powodując większe skupianie się ludzi po mieszkaniach i ograniczając dostęp świeżego powietrza przez przewietrzanie, wpływa na zwiększenie ilości zasłabnięć. Tym warunkom przypisać należy sezonowy charakter epidemji (późna jesień, zima).

2) Przeludnienie:

jest też ważnym czynnikiem usposabiającym do zasłabnięć (czynnik ten sprawia, iż żołnierze częściej zapadają na drętwicę karku, niż ogół ludności).

3) Zmęczenie nie usposabia więcej do zasłabnięcia na drętwicę karku, niż na inne choroby zakaźne.

4) Wiek.

Sporadyczne wypadki znane są wśród dzieci. Wśród wojska (epidemja 1915 r.) największa ilość wypadków pada na najmłodszych (19-ch) po 22 latach zmniejsza się stale, po 30 jest prawie nieznana.

5) Wpływ przebytej choroby — a priori można twierdzić, iż uprzednio przebyta choroba toruje drogę następującej. Niektórzy badacze wypowiadają przypuszczenie, iż istnieje związek pomiędzy zasłabnięciem na drętwicę karku, a influenzą, katarem i zapaleniem gruczołów. Być może, iż niektóre wypadki, określone jako jedne z wymienionych chorób, były słabą formą drętwicy karku.

6) Okres wylęgania:

w stosunku do drętwicy karku jest trudny do określenia, ponieważ nie mamy prawie możności skonstatować ile czasu minęło od pierwotnego zakażenia do zakażenia wtórnego. O ile jednak z pewnych poszczególnych wypadków sądzić można, obejmuje ono okres czasu (licząc od chwili zakażenia jamy nosowo-gardłowej) od 3 — 4 dni, do 4-ch tygodni.

Na zakończenie Komitet próbuje rozwiązać zagadnienie, dlaczego większość nosicieli nie zapada na drętwicę karku. Pierwszą z omawianych hypotez jest przypuszczenie, iż przeważna ilość nosicieli zarówno jak i osób zdrowych posiada wrodzoną odporność w stosunku do dwoinek Weichselbauma. Przeciwko tej hypotezie przemawia fakt, iż nie da się skonstatować tę odporność w krwi ludzi zdrowych lub nosicieli, a tylko wśród chorych lub ozdrowieńców.

Druga hypoteza przypuszcza, iż dwoinki spotykane w jamie nosowo-gardłowej, chociaż bardzo podobne, nie są jednak identyczne z zarazkiem, wywołującym drętwicę karku. Wiemy jednak, że spotykamy go wśród nosicieli, którzy stykali się bezpośrednio z chorymi.

Trzecia z rozpatrywanych hypotez uważa, iż spotykane w jamie nosowogardłowej dwoinki, należą do niezjadliwych szczepów.

Doktorzy Colebrook i Tanner, którzy z ramienia Komitetu badali tę sprawę, nie przyszli do określonych wniosków — nie rozpatrywali również tej kwestji z punktu widzenia podziału meningokoków na typy, czy też rasy, chociaż zdaniem Komitetu chyba w tym kierunku należy szukać rozwiązania dla tych zagadnień.

Typy określone przez dr. Gordona, wyosobnione z płynu mózgowo-rdzeniowego były to rasy, czy też typy epidemiczne.

Gdy dr. Gordon ponowił swą próbę ze szczepami wyosobnionemi z jamy nosowo-gardłowej okazało się, iż tylko część z nich odpowiada wyżej wymienionym rasom — być może właśnie dlatego, iż to były nie epidemiczne szczepy.

Nasuwają się tu pewne analogje z pneumokokami. Prace Inst. Rock wykazały, iż istnieją 4 rasy tego zarazka. 3 z nich (epidemiczne) mają cechy wyraźnie określone. W skład 4-ej wchodzą różne szczepy dające się utożsamić z saprofitycznemi pneumokokami jamy ustnej; nieznaczna ilość zasłabnięć na pneumonję, wywoływana przez tę rasę miała słaby przebieg.

W pewnym stopniu da się to zastosować do meningokoków. Zasadniczo biorąc, jest to organizm saprofityczny, chociaż z możliwościami parazytyzmu — rozpadający się, jak przypuszczalnie większość drobnoustroi na szereg ras dających się zróżniczkować serologicznie. Meningokoki przeważnie dają się we znaki w sporadycznych wypadkach, wywołując chorobę wśród najbardziej wrażliwych elementów ludności wśród dzieci. Czasem spotykamy szczepy o wzmożonej zjadliwości — wywołują one epidemje. Jeden z takich bardzo zjadliwych szczepów został przywieziony do Europy, jak już wspominaliśmy, przez wojska kanadyjskie.

Podczas każdej epidemji spotykamy w jamie nosowogardłowej nosicieli saprofityczne dwoinki epidemicznych ras i lokalnych nie tak bardzo zjadliwych szczepów (można je zróżniczkować serologicznie).

Dr. Gordon proponuje odosabniać tylko takich nosicieli, u których wykryjemy dwoinki epidemicznego szczepu.

Wyżej podaną koncepcję epidemji dręt wicy karku, chociaż przyjętą przez wielu epidemjologów należy rozpatrywać jednak jako dopiero tworzącą się hypotezę. *St. A.*

Komitet badań lekarskich: **„Metody zapobiegawcze i leczenie swoiste dręt wicy karku“.** (The prevention and specific treatment of cerebrospinal-fever). Med. Res. Com. 10 str. Londyn 1919.

Epidemja dręt wicy karku w armji angielskiej (1915 r.) stała się pobudką do całego szeregu badań w tej dziedzinie. Laboratorjum centralne w Londynie opracowało cały szereg zarządzeń zapobiegawczych, cały szemat walki. Przedewszystkiem zostali izolowani chorzy i przypuszczalni nosiciele zarazków. Za tych przypuszczalnych nosicieli uważane były osoby, które przebywały w obrębie 3 jardów od chorego w warunkach umożliwiających zakażenie. Nosiciele poddawani byli badaniom i w razie ujemnego wyniku odsyłani natychmiast do dalszego pełnienia służby; o ile zaś badania wykazywały obecność drobnoustroi nie dających się odróżnić od meningokoków nosiciele pozostawali odosobnieni, do chwili otrzymania 2-ch ujemnych wyników badań w kilkunastodniowym odstępie czasu. Dla ściślejszego zbadania podejrzanych kolonji przeszczepiano zarazki do dwóch próbówek z pożywką stałą, nie zawierającą ani krwi, ani haematyny pozostawiając jedną z nich przy temper. 37° C. drugą przy 23° C. O ile w ciągu 48 godzin dwoinki wyrastały przy 37° C. — i nie wyrastały przy 23° C. uważane były za meningokoki. Używano również próby cukrowej. Następnie autor zapoznaje nas z wyodrębnieniem grup meningokoków za pomocą próby aglutynacyjnej. Autor posiadał 32 szczepy — za pomocą jednego z nich został uodporniony królik, a surowica jego wypróbowana w stosunku do tych 32-ch szczepów — aglutynacja nastąpiła w 19 wypadkach i 19 tych szczepów zostało uznane za identyczne i utworzyło 1-a grupę. 2-gi królik został uodporniony za pomocą jednego z pozostałych szczepów — surowica aglutynowała 8 szczepów w ten sposób powstała II-ga grupa. Jak się okazało pozostałe 5 szczepów tworzą również 2 grupy; do jednej z nich należały 4 szczepy (grupa III) — 5-ty zaś szczep stanowił grupę samoistną (grupa IV). W ten sposób centralne laboratorjum wypróbowało 350 szczepów i stwierdziło iż 98% należy do jednej z wyżej wymienionych grup. To zróżniczkowanie meningokoków na 4 serologicznie różne grupy wywarło duży wpływ na profilaktykę i terapję.

Jednowartościowa surowica jest w użyciu od $2^1/_2$ lat — rezultaty badań nad zastosowaniem tego środka dają następujące zestawienia:

1) stwierdzonem zostało, iż w każdym poszczególnym wypadku dręt wicy karku mamy do czynienia z dwoinkami jednego tylko typu i że z meningokokami tej samej grupy spotykamy się zarówno przy wybuchu choroby w jamie nosowogardłowej, jak i później w płynie rdzeniowym; 2) wśród nosicieli spotykamy się z meningokokami należącemi do róż-

nych grup w tym samym stosunku, co i wśród chorych; 3) przed każdym wybuchem epidemji ilość nosicieli uprzednio wzrasta.

Badania kapitana Glowera wykazały, że w lokalach przeludnionych % nosicieli wzrasta. Powiększając w podległych mu zakładach przestrzeń pomiędzy łóżkami (minimum powinno wynosić $2^1/_2$ stopy), udało się kap. Glowerowi zredukować w ciągu kilku tygodni % nosicieli z 20 do 5.

Nosicieli dzielimy na czasowych i chronicznych. Dla masowej dezynfekcji jamy nosowogardłowej czasowych nosicieli używano powietrza przesyconego kropelkami 1 : 100 Zinc. Sulfur. Za pomocą tej inhalacji (usilne wdychanie powietrza przez nos 5—10 minut dziennie w ciągu tygodnia) udawało się usunąć lub zmniejszyć ilość dwoinek w jamie nosowogardłowej nosicieli. Środek ten jest obecnie powszechnie używany. Co zaś do nosicieli chronicznych to skutecznych środków nie posiadamy. Za najlepszy z obecnie istniejących uważana jest Acriflawina w rozcięczeniu 1 : 1000 (inhalacje kilka razy dziennie).

Surowice lecznicze: surowice obecnie używane wypróbowywane są w stosunku do opsonin i antiendotoksyn. Surowica zawierać winna ilość antiendotoksyny dostateczną, aby w ilości 0,5 c. c. zneutralizować 1 M. L. D. endotoksyny, każdej z obu głównych grup meningokoków. Ponieważ u chorych spotykamy się z dwoinkami należącemi w każdym poszczególnym wypadku do jednej tylko grupy, uodporniamy koni w stosunku do poszczególnych grup meningokoków, a surowice ich łączymy tak, aby ta wielowartościowa surowica zawierała 40% I-go typu; 40% II-go typu; 10% III-go typu i 10% IV-go typu. Tą surowicą rozpoczynamy leczenie, o ile rezultaty są niezadawalające używamy, po uprzednim zbadaniu dwoinek odpowiedniej jednowartościowej surowicy. Rezultaty kliniczne są bardzo dobre. W 1918 r. z 70 osób zapadłych na dręwicę karku (dwoinki I-go typu) leczonych surowicą wielowartościową, o której była mowa wyżej nie umarł nikt. Wszyscy wrócili do zupełnego zdrowia. W większości wypadków wystarczyły 2 dawki.

St. A.

Komitet badań lekarskich: **„Leczenie swoiste dręwicy karku".** (The specific treatment of cerebrospinal fever). Med. Res. Com. 17 str. Londyn 1919.

W 1915 roku przy badaniach nad licznymi wówczas wypadkami dręwicy karku w armji angielskiej, udało się odosobnić za pomocą próby aglutynacyjnej cztery grupy meningokoków. Bliższych szczegółów autor nie podaje, zaznacza tylko iż w większości wypadków mamy do czynienia z meningokokami typu I lub II. i że typ I, III, IV może być stosunkowo łatwo określony serologicznie, typ zaś II jest typem złożonym z kilku pod-grupami Pomimo zastosowywania wielowartościowej surowicy śmiertelność była znaczną. Wprowadzenie zmian i ulepszeń było więc konieczne. Zrobiono więc próbę indywidualnego uodporniа-

nia koni w stosunku do poszczególnych grup meningokoków używając po kilka szczepów każdego typu, przygotowano również surowicę mieszaną typu I i II dla zastosowywania na razie przed dokładnem określeniem typu meningokoków w każdym poszczególnym wypadku.

Z analizy 90 podanych wypadków nie można jak zaznacza autor, wyprowadzać wniosków co do wpływu jednowartościowej surowicy na śmiertelność na zapalenie opon mózgowych; autorowi chodziło tylko o udzielenie pewnych wskazówek co do zastosowywania surowicy.

Wskazówki są następujące:

1) Jaknajwcześniejsze zastosowanie surowicy,

2) Poki istnieje niebezpieczeństwo recydywy dawki należy powtarzać codziennie,

3) Surowica przeciw drętwicy karku winna być zastrzykiwaną intraspinally — najmniejsza dawka 30 c. c.

4) Dawkę powtarzamy codziennie w ciągu 4 dni, nawet wtedy, gdy następuje szybkie polepszenie. O ile ciepłota przez cały ten czas pozostaje normalną, dalsze zastrzykiwania nie są konieczne — w razie podnoszenia się ciepłoty musimy powrócić do zastosowywania surowicy.

5) Dbać musimy o jaknajprędsze określenie typu meningokoków dla użycia odpowiedniej surowicy.

6) Badania laboratoryjne i dane kliniczne stwierdzają iż surowica typu II zawiera mniejszą dozę antytoksyny, niż surowica typu I — należy więc, gdy to jest wskazane, zastosować 2 dawka surowicy typu II per diem.

St. A.

Amoss H. Wollstein Martha: **„Metoda szybkiego przygotowania surowicy przeciwmeningokokowej".** (A method for the rapid preparation of antimeningitis serum). Stud. Rockef. Inst. 1916, XXV, 161—175.

W czasie wybuchu epidemji drętwicy karku w Anglji, surowica przeciwmeningokokowa nie była wyrabiana w Instytucie Rockefellerowskim. Na ponowne podjęcie tej działalności wpłynęło kilka czynników. Przedewszystkiem przeświadczenie, iż wobec wzmagania się epidemji zapotrzebowanie na surowicę o tyle wzrośnie, iż nie można będzie tego pokryć ze zwykłych zródeł dostawy, poza tem, iż specjalnie złożone na ten cel fundusze umożliwiały bezinteresowną dostawę surowic do państw opanowanych przez epidemię. 3-im czynnikiem, poniekąd decydującym było skonstatowanie faktu iż surowice wyrabiane w Anglji (przeważnie komercyjnie) dawały przy zastosowywaniu ujemne wyniki. Rozpoczęto więc pracę na nowo. W obecnym streszczeniu podajemy proponowaną nową metodę szybkiego przygotowywania surowicy meningokokowej (w ciągu 8—12 tygodni). Metoda ta została zaproponowaną przez lekarzy Amoss H. i Wollstein M. pracujących w Instytucie Rockefellerowskim.

Metoda polega na codziennym (w ciągu 3-ch) zastrzykiwaniu małych dawek żywych meningokoków — potem następuje 7 dniowa przerwa poprzedzająca następną serję zastrzykiwań. Do zastrzykiwań (mowa tu o I-ym dniu), używamy $^1/_{20}$ 24 godzinnej hodowli agarowej. Materjał do zastrzykiwania przygotowujemy w następujący sposób: robimy zawiesinę 24 godz. hodowli agarowej w 2 c. c. rozczynu fizjologicznego; 0,1 c. c. zawiesiny przenosimy następnie do 15 c. c. rozczynu fizjologicznego i zastrzykujemy do żyły bardzo wolno. Ciepłotę mierzymy co godzinę (począwszy od godziny czwartej po zastrzyknięciu) aż do chwili gdy ciepłota zacznie opadać. Po 24 g. (od chwili pierwszego zastrzyknięcia) zastrzykujemy 0,2 c. c. zawiesiny, a na 3-ci dzień 0,3 c. c. (mniej więcej $^1/_7$ hodowli agarowej). Po 7 dniowym wypoczynku rozpoczynamy nową serję zastrzykiwań—przyczem dawka I-go dnia 2-giej serji powinna odpowiadać dawce 3-go dnia I-ej serji (w danym wypadku 0,3 c. c.). Mierzymy ciepłotę i o ile podniesienie się jest mniejsze niż 2,5—3°C uważamy iż daliśmy za małą dawkę. Następującą więc dawkę zwiększamy (ponad zwykłą zwyżkę o 0,1) w zależności od stopnia podwyższenia się ciepłoty. O ile w takim wypadku ciepłota nie powraca do normy po upływie 18—24 godzin uważamy iż dawka była za silna. W ten sposób regulujemy dawki. Najwyższa dawka dla drugiej serji wynosi od 0,4—0,45, a dla trzeciej od 0,5—0,6 na trzeci dzień. W następujących serjach wprowadzamy od czasu do czasu nowe szczepy. Naprzykład dawka 0,6 może się składać z dawek z trzech szczepów po 0,2. Najsilniejsza dawka wyniosła $^1/_4$ hodowli każdego z 17 różnych szczepów.

Istnieją dwa sposoby przygotowywania wielowartościowej surowicy; albo mamy na zmianę serję normalnych meningokoków i parameningokoków—lub też mamy okresy po 3 serje; normalne meningokoki, parameningokoki i autolizę. Do przygotowania autolizy używamy jednakowych ilości normalnych meningokoków i parameningokoków. Mamy pewne dane wskazujące iż produkty autolizy wprowadzone do ustroju (u owiec) wywołują wytworzenie się nikłej tylko ilości aglutynin współdziałają jednak w wytworzeniu innych czynników ochronnych. (Autoliza w toluidynie). Ponieważ niektóre konie pod wpływem zastrzykiwań wśródżylnych (po 3 lub 4 serji) stają się nadmiernie wrażliwe (daje się to zauważyć 1-go dnia każdej serji), Dopter proponuje aby rozpoczynając każdą serję zastrzykiwać odrazu nie więcej niż $^1/_{20}$ lub $^1/_{10}$ hodowli, pozostałą zaś część projektowanej dawki dopiero w 2 godziny później. Na początku do przygotowania zawiesiny używane były dwie grupy normalne meningokoki i parameningokoki po 5 szczepów w każdej. Otrzymywana surowica była wypróbowywaną w stosunku do możliwie jaknajwiększej ilości szczepów. Te szczepy z pośród nich które albo nie były aglutynowane, albo były aglutynowane słabo zostały wyosobnione. W ten sposób wypróbowano 64 szczepy, 22 z nich zostały wyosobnione. Te 22 szczepy zostały dodane do 2-ch pierwotnych grup. Do grupy normalnych meningokoków zostało dodane 11 szczepów różnią-

cych się nieznacznie od nich — do grupy parameningokoków zostały włączone te 11 szczepów, w których spostrzegliśmy znaczne bardzo różnice. Obie te duże grupy po 16 szczepów były używane kolejno w poszczególnych serjach z przerwami po 7 dni.

Amoss i Wollstein zwracają uwagę, iż należy dbać o zachowanie równowagi pomiędzy dwiema grupami, aby ciała uodporniające nie były rozwinięte silniej w stosunku do jednej z grup. Dlatego też surowicę należy wypróbowywać co drugą serję jeżeli mamy do czynienia z żyjącemi dwoinkami i co 3-ą serję jeżeli dajemy i autolizę.

Surowica została wypróbowaną w stosunku do opsonin oraz określoną została jej zdolność do związywania dopełniacza w obecności antygenu otrzymanego ze szczepów meningokokowych normalnych oraz parameningokokowych. Poza tem wykonaną została próba aglutynacyjna. Dla określenia bakterjobójczej siły surowicy pozostawiano w termostacie (w ciągu godziny przy 37° C.) różne ilości surowicy z najmniejszą śmiertelną dawką hodowli meningokoków, a następnie zastrzykiwano do otrzewny młodym świnkom morskim (wagi od 90—110 gm.). Dla zneutralizowania tej najmniejszej dawki śmiertelnej użyć trzeba 0,4 c. c. tej wielowartościowej surowicy.

WNIOSKI.

Surowica przeciwmeningokokowa niezbędnej siły, może być otrzymaną za pomocą 3-ch następujących po sobie wśródżylnych zastrzyknięć żywej hodowli meningokoków oraz parameningokoków powtarzanych w określonych odstępach czasu.

Niepokojące objawy i nagły zgon koni mogą być usunięte przez regulowanie dawek zgodnie z krzywą ciepłoty — oraz przez odpowiednie zachowanie ostrożności przy wprowadzeniu większych dawek zwłaszcza przy rozpoczynaniu każdej serji (metoda Doptera).

Konie nie tracą na zdrowiu przybywa im nawet na wadze.

Ciała lecznicze występują w surowicy prędko i ilość ich szybko wzrasta.

Dzięki kolejnemu zastrzykiwaniu różnych szczepów meningokoków i parameningokoków oraz produktów ich autolizy otrzymujemy wielowartościową surowicę wysokiego miana w ciągu 8—12 tygodni.

Tak przygotowana surowica używana była jako środek leczniczy we Francji, Anglji, Ameryce.

Pożądanem jest wyosobnianie meningokoków z różnych źródeł zarazy oraz wypróbowanie ich w stosunku do wielowartościowej surowicy.

Szczepy, które dana surowica nie aglutynuje w silnych rozcięczeniach należy zaliczyć do liczby tych szczepów o wprowadzenie których do grup używanych przy uodpornianiu pamiętać musimy.

St. A.

Olitski P.: **„Metoda szybkiego rozpoznawania i wyosobniania meningokoków z jamy nosowogardłowej".** (Rapid method for identification and isolation of meningococci from the nasopharynx). Stud. Rockef. Inst. 1919, XXX, 35—37.

Z chwilą, gdy wykrycie i odosobnienie „nosicieli" stało się najważniejszym zagadnieniem w dziedzinie epidemjologji dręt wicy karku, kwestja wynalezienia sposobu szybkiego rozwiązywania pytania czy dany osobnik jest lub też nie jest nosicielem zarazków, stanęła na porządku dziennym.

Poniżej przytaczamy metodę zaproponowaną przez Olitskiego, umożliwiającą wyeliminowanie drobnoustroi podobnych do meningokoków z hodowli mieszanych na płytkach agarowych w przeciągu jednego dnia.

Do 1% buljonu z glukozą (buljon z cielęciny zawierający kwasu od 0,5 — 0,7 + phenolphtalein) dodajemy 5% nieogrzanej wyjałowionej klarownej, normalnej surowicy końskiej. Pożywkę tę umieszczamy w małych probówkach (8—10 mm. w przecięciu i 9 cm. długości) po 1 c. c. w każdej. Podejrzane kolonje z hodowli na płytkach przenosimy do probówek, umieszczając w każdej z nich jedną tylko kolonję.

Probówki pozostają w termostacie przez 12 godzin (lub przez noc o ile jest to dogodniejsze), przez ten czas zachodzą zmiany, umożliwiające na zasadzie cech zewnętrznych podział hodowli na hodowle „przeczące" i „twierdzące" (nazwy proponowane przez autora). Poza meningokokami spotykamy na płytkach w hodowlach mieszanych 1) micrococcus flavus, 2) crassus, 3) pharyngis siccus, 4) catarrhalis, 5) b. influenzae, nieokreśloną bliżej gramo-dodatnią laseczkę i zrzadka staphylococci i streptococci.

Dzięki zawartości w pożywce normalnej surowicy końskiej, mamy wyraźną aglutynację w probówkach, zawierających micrococcus flavus, crassus, and pharyngis siccus.

W hodowlach zawierających laseczki widzimy zmącony lekko płyn nad osadem aglutynacyjnym — w hodowlach zaś diplococców płyn nad massą aglutynacyjną pozostaje klarownym. Ponieważ pożywka nie zawiera haemoglobiny, b. influenzae nie wyrasta wcale, m. catarrhalis rośnie mącąc bardzo pożywkę i tworząc nieraz błonkę na powierzchni.

Gramo — dodatnie staphylococci również mącą pożywkę, tworzą massy aglutynacyjne w osadzie, czasem i błonkę na powierzchni.

Streptococci tworzą osad aglutynacyjny — płyn pozostaje klarownym lub bywa zmącony.

Mening koki mącą nieco płyn i tworzą lekki osad. Przy wstrząsaniu probówek osad rozpływa się równomiernie (jest to cecha charakterystyczna).

Do probówek, w których dadzą się zauważyć cechy właściwe hodowlom meningokokowym, dodajemy (do każdej z nich) 0,1 c. c. wielowartościowej surowicy przeciwmeningokokowej wysokiego miana, roz-

cieńczonej 1 : 10 0,85% rozczynem fizjologicznym. Ogrzewamy potem próbówki przy 37° -38° C. przez 2 godziny w kąpieli wodnej (nie zaś w termostacie).

Badanie jest ukończone — widzimy wyraźną aglutynację w próbówkach zawierających meningokoki — w próbówkach zaś, zawierających inne drobnoustroje, nie zachodzą żadne zmiany. *St. A.*

Amoss H.: **Ocena surowic przeciwmeningokokowych.** (Notes on the standarization and administration of antimeningococcic sera). Stud. Rockef. Inst. 1917, XXIX, 11—19.

Ponieważ lecznicza surowica przeciwmeningokokowa coraz to szerzej jest stosowaną kwestja oceny wartości wyrabianych surowic wysuwa się na porządek dzienny.

W Instytucie Rockefellerowskim dokonano oceny prób surowic, nadesłanych z zakładów komercyjnych, z Departamentu Zdrowia oraz z Instytutu Rockefellerowskiego (przyczem okazało się, iż surowice otrzymane z zakładów komercyjnych nie odpowiadają niżej wymienionym wymaganiom).

Surowice lecznicze przeciwmeningokokowe winne posiadać następujące właściwości fizyczne:

a) barwę od kolor słomki do bursztynowego;

b) doskonałą przezroczystość (o ile są ślady mętów muszą ustępować po upływie 12 godzin);

c) lekkie zaledwie ślady haemoglobiny.

Dla konserwowania surowicy dodajemy trójkrezolu w ilości od 0,2%—0,35%. Przechowywanie surowicy w naczyniach z ciemnego szkła powinno być wzbronione. Używać do tego trzeba flaszek z czystego białego szkła, a etykietki umieszczać tak, aby nie przeszkadzały dokładnemu obejrzeniu zawartości z zewnątrz. Flaszki zawierające surowicę należy owijać w błękitny papier lub w inny sposób zabezpieczać od działania promieni słonecznych.

Surowica powinna aglutynować każdą z 4 grup meningokoków (normalne meningokoki, parameningokoki, przejściowe grupy meningokoków A i B według klasyfikacji amerykańskiej, odpowiadają tak zwanym typom I, II, III i IV klasyfikacji angielskiej) w rozcieńczeniu od 1 : 400 do 1 : 1000 (próba aglutynacyjna makroskopowa 16 godzin ogrzewania w termostacie przy 55° C.).

Następnie znajdujemy w tej pracy kilka wskazówek co do zastosowywania surowicy.

Surowicę należy zastrzykiwać co 12 g. o ile ciepłota jest silnie podwyższoną i w płynie mózgowo-rdzeniowym możemy stwierdzić obecność znacznej ilości meningokoków (o ile nie mamy przeciwskazań klinicznych). Wyjątek stanowią bardzo małe dzieci. O ile ciepłota opada meningokoki znikają z płynu mózgowo-rdzeniowego, a samopoczucie

chorego polepsza się — zastrzykujemy surowicę najprzód co 24 g., następnie co 48 g.

Dla skuteczniejszego działania surowicy na opony mózgowe unosimy łóżko w nogach (8—12 cali) na przeciąg 6 godzin (o ile w tej pozycji chory uskarża się na ból głowy, należy łóżko ustawić znów na podłodze). Po upływie 6 godzin opuszczamy uniesiony koniec łóżka, a unosimy przeciwległy do chwili następującej punkcji lędźwiowej. W ten sposób wpływamy na nagromadzenie się płynu lub ropy w dolnej części kanału rdzeniowego.

W ciężkich wypadkach oprócz injekcji wśródrdzeniowej można zalecać jeszcze dodatkowe wstrzykiwanie wśródżylne (w ilościach od 50—100 c. c) w zależności od wieku i stanu chorego. Amoss radzi próbować tych zastrzykiwań o ile rozpoczynamy leczenie surowicą w późnym okresie choroby. Dawało to czasem dobre wyniki. Nie należy zwlekać z punkcją oraz zastrzykiwaniem surowicy do komór bocznych o ile mamy do czynienia z chorobliwemi symptomami mózgu, wtedy gdy płyn rdzeniowy jest już prawie normalny. *St. A.*

Komitet badań lekarskich: **„Przeludnienie w lokalach zajmowanych przez wojska, a nosiciele dętwicy karku"**. (Military overcrowding and the meningococcus carrier rate". Med. Res. Com. 15 str. Londyn 1916.

Dr. Glower który z ramienia M. R. C. badał kwestję zależności % nosicieli zarazków dętwicy karku w armji od natłoku w lokalach zajmowanych przez wojsko, doszedł do następujących wniosków:

1) Znaczny % nosicieli jest wskaźnikiem przeludnienia i opłakanych warunków sanitarnych o ile nawet wypadki zasłabnięć nie są notowane.

2) Poważna zwyżka w ilości nosicieli jest zwiastunem zbliżającej się epidemji - chociaż bywają wypadki zasłabnięć i wtedy gdy nosicieli brak.

3) 20% uważane jest za linję groźnego niebezpieczeństwa (Memorjał Ministerstwa Wojny Marzec 1917 r) w czasie epidemji 1916 r. % nosicieli dochodził do 70.

4) Taki procent nosicieli wskazuje zwykle na przekroczenie przepisu mobilizacyjnego wymagającego 40 stóp kwadratowych dla każdego żołnierza, wskazuje również i na to iż przestrzeń pomiędzy łóżkami, w danym lokalu wynosi mniej niż stopę. Wypadki takie wymagają szybkiej akcji zmierzającej do usunięcia natłoku i do ulepszenia wentylacji.

5) % nosicieli pomiędzy 10—20 jest również niezadawalniający (wskazuje na istnienie pewnego przeludnienia). Żołnierze pozostający w tych warunkach winni znajdować się pod baczną obserwacją.

6) Przy najlepszych warunkach, które dadzą się osiągnąć w koszarach i barakach, procent nosicieli waha się pomiędzy 2—5.

7) Nawet stosunkowo nieznaczne zwiększanie przestrzeni pomiędzy łóżkami i dbałość o systematyczne przewietrzanie wpływa ogromnie dodatnio na zmniejszenie % nosicieli W ciągu paru tygodni procent nosicieli spadał z 22% na 2%, z 28% na 7% z 38% na 5% i t. d.

8) W jednostkach wojskowych o znacznym % nosicieli przestrzeń pomiędzy łóżkami winna wynosić conajmniej $2^1/_2$ stopy, są to wymagania „wojenne“ w czasie pokoju znacznie więcej.

9) Przepis mobilizacyjny domagający się 40 stóp kwadratowych dla jednostki jestto minimum wymagań zrezygnować z których hygjena wojskowa nie jest wstanie.

Wnioski swe poprzedza dr. Glower aforyzmem (doskonale jego zdaniem dającym się zastosować do meningokoków) „judgement is difficult and experience fallacious“... sądzić trudno, a doświadczenia zawodzą“.

St. A.

Eagleton A: „**Zawartość drobnoustroi w powietrzu w barakach żołnierskich ze szczególnem uwzględnieniem meningokoków**“. (The bacterial content of the air in army sleeping huts, with especial reference to the meningococcus). Jour. of Hyg. 1919, 18, 264.

Dr. Eagleton wykonał w październiku i w listopadzie 1917 r. szereg doświadczeń nad zawartością drobnoustroi w powietrzu w barakach żołnierskich ze szczególnem uwzględnieniem meningokoków.

Po ustaleniu faktu iż w wyżej wymienionych lokalach powietrze jest przepełnione drobnoustrojami i że tą samą ilość bakterji znajduje się na powierzchni podłogi jak i na wysokości 8 stóp, oraz po stwierdzeniu konieczności ulepszenia przewietrzania przez przewietrzanie na poziomie podłogi (ground ventilation), Dr. Eagleton przechodzi do meningokoków i zaznacza iż w obecności nosicieli zakażenie dwoinkami może nastąpić o ile przestrzeń między łóżkami wynosi mniej niż pięć stóp.

Rozsiewająca zdolność nosicieli waha się pomiędzy 5 st. w czasie zwykłego snu do 15 stóp w czasie kaszlu. Przy rozpylaniu meningokoki przenoszą się na mniejszą odległość niż inne bakterje.

St. A.

GRUŹLICA.

Komitet badań lekarskich: „Epidemjologja gruźlicy w Anglji i Irlandji". (An investigation into the Epidemiology of phthisis in Great Britain and Ireland). Med. Res. Com. № 18. 45 str. Londyn 1918.

Badania Dr. Brownlee nad śmiertelnością z gruźlicy na podstawie analizy statystyki zgonów wykazują iż należy rozpatrywać gruźlicę jako typ choroby złożonej. Dr. Brownlee wyodrębnia 3 odmiany, czy też typy. Typ I poraża ludzi w wieku młodzieńczym (największa śmiertelność pomiędzy 20—25 rokiem życia, typ II zabija ludzi pomiędzy 45—50 r. ż.; III pomiędzy 55—65 (ten ostatni występuje najmniej wyraźnie). Autor zaznacza również iż te poszczególne odmiany gruźlicy spotykamy stale w pewnych hrabstwach W hrabstwach nadmorskich i rolniczych przeważa „młodzieńczy" typ gruźlicy — miasta usposabiają do zapadania na gruźlicę w wieku średnim. O ile się uda odosobnić te poszczególne odmiany bakterji wywołujących chorobę znaną powszechnie pod nazwą ogólną gruźlicy płuc — można będzie zdaniem autora, albo wprowadzać szczepienia ochronne przeciw poszczególnym odmianom jak to czynimy przy durze i paradurze lub też używać surowic indywidualnych w celach leczniczych jak przy zapaleniu opon mózgowych.

W świetle tych badań inaczej się zarysowują zagadnienia stosunku pracy do śmiertelności z gruźlicy. Naprzykład: wypadki zasłabnięc na gruźlicę pomiędzy górnikami w Cornwall lub wśród szewców w Leicestershire winne być rozważane na tle ogólnego charakteru typu gruźlicy w danym hrabstwie. Późny przeciętnie wiek zapadania na gruźlicę wśród górników zatrudnionych w kopalniach cyny i typ wczesnej gruźlicy wśród szewców nie może być uważany za wynik warunków ich pracy — wiemy bowiem iż gruźlica wieku późnego przeważa w Cornwall, a typ młodzieńczy w Leicestershire. Ciekawe fakta podaje autor w związku z pewną analogją która istnieje pomiędzy „młodzieńczym" typem gruźlicy, a szkarlatyną. W niektórych miastach spotykamy się z dziwnym napozór faktem iż szkarlatyna nietylko poraża jednakowo biedne natłoczone i bogate kwartały, ale jak to wykazała statystyka dla miasta Glasgow pomiędzy 1898—1902 r. przeważa wśród zamożniejszej ludności. Autor przestrzega przed uogólnianiem takich faktów i wskazuje że szkarlatyna rozpowszechnia się poczęści przez mleko, a więc procent wypadków zależnych od ilości wypitego mleka, będzie większy wśród klas zamożniejszych. „Młodzieńcza" forma gruźlicy płuc jest równie częstym gościem w ubogich i bogatych kwartałach. Ilość wypadków w domach zamożnych jest ogromna, a stwierdzić to mogą, powiada autor, lekarze praktykujący w miejscowościach, gdzie ten wczesny typ gruźlicy przeważa.

Linje epidemjologiczne dwóch głównych typów gruźlicy (gruźlica młodzieńcza, i gruźlica wieku średniego) różnią się pomiędzy sobą. Epidemja gruźlicy płuc wśród młodzieży ma swe maximum około połowy ubiegłego stulecia — epidemja typu lat średnich ze 100 lat temu. Spadek gruźlicy w czasach obecnych uzależnić należy głównie od własności biologicznych chorób i w bardzo nieznacznym zaledwie stopniu od warunków hygjenicznych. Prawdopodobnie jest to tylko odpływ długiej fali epidemicznej (historja ubiegłych stuleci wskazuje nam takie przykłady; pomiędzy 1656—1660 r. stosunek śmiertelności z gruźlicy do śmiertelności wogóle wynosił 20%, w 1700 r. 12%, a około 1800 r. 26%) przypływ może znów nastąpić, o ile nauka nie znajdzie skutecznych środków przeciwdziałania.

St. A.

Komitet badań lekarskich: „Wyrób obuwia". (The boot and shoe industry). Med. Res Com. 29 str. Londyn 1915).

Jest to pierwsze sprawozdanie Komitetu powołanego przez Medical Research Commitee w październiku 1914 roku do zbadania kwestji zależności zakażenia gruźliczego od pracy w poszczególnych zawodach. Pierwsze to sprawozdanie obejmuje fabrykację obuwia. Na zasadzie badań ogólnych nad statystyką śmiertelności w Anglji zarówno jak i nad danemi dostarczonemi przez Związek Szewców i nad rejestracją śmiertelności w miastach Leicester i Northampton, Komitet doszedł do wniosku, że o ile widzimy nieznaczną zaledwie różnicę przy porównywaniu śmiertelności wśród szewców w stosunku do śmiertelności wśród ogółu pracujących mężczyzn o tyle % śmiertelności z gruźlicy wśród szewców jest znacznie wyższy o 38%. Każdy poszczególny pracownik, wyżej wymienionego zawodu, posiada skłonności do zasłabnięcia na gruźlicę dzięki pracy siedzącej w pozycji nachylonej, zgiętej. Liczba zasłabnięć zwiększa się: a) na skutek już istniejącego znacznego % chorych na gruźlicę wśród pracowników danego zawodu, oraz wadliwych warunków hygjenicznych w lokalach, w których się praca odbywa: brak światła, niedostateczna wentylacja oraz nieuniknione nagromadzenie się w warsztatach odpadków skór i innych materjałów. Odpadki te, o ile nie są codziennie usuwane, stają się stałym źródłem zarazy dzięki nagannemu zwyczajowi plucia na podłogę. Na zakończenie Komitet podaje zarys środków zapobiegawczych: 1) dostateczny dostęp światła do warsztatu pracy, 2) staranne przewietrzanie warsztatów 3) gruntowne oczyszczanie podłóg. 4) wprowadzenie 2-ch kwadransowych przerw w pracy (o g. 11 i 4-ej) i wykonywanie w czasie tych przerw ćwiczeń fizycznych na świeżem powietrzu. Ścisłe zastosowywanie się do tych przepisów, w jednej z fabryk obuwia, dało dodatnie wyniki zdrowotne, zwiększyło również wydajność pracy.

St. A.

KRONIKA.

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny wyprodukował i rozesłał do władz wojskowych i cywilnych 950 litrów szczepionki przeciwczerwonkowej w ciągu lipca i sierpnia od początku obecnej epidemji. Zarówno w Wojsku Polskim jak i wśród ludności cywilnej przeprowadzono w wielu miejscowościach masowe szczepienia ochronne.

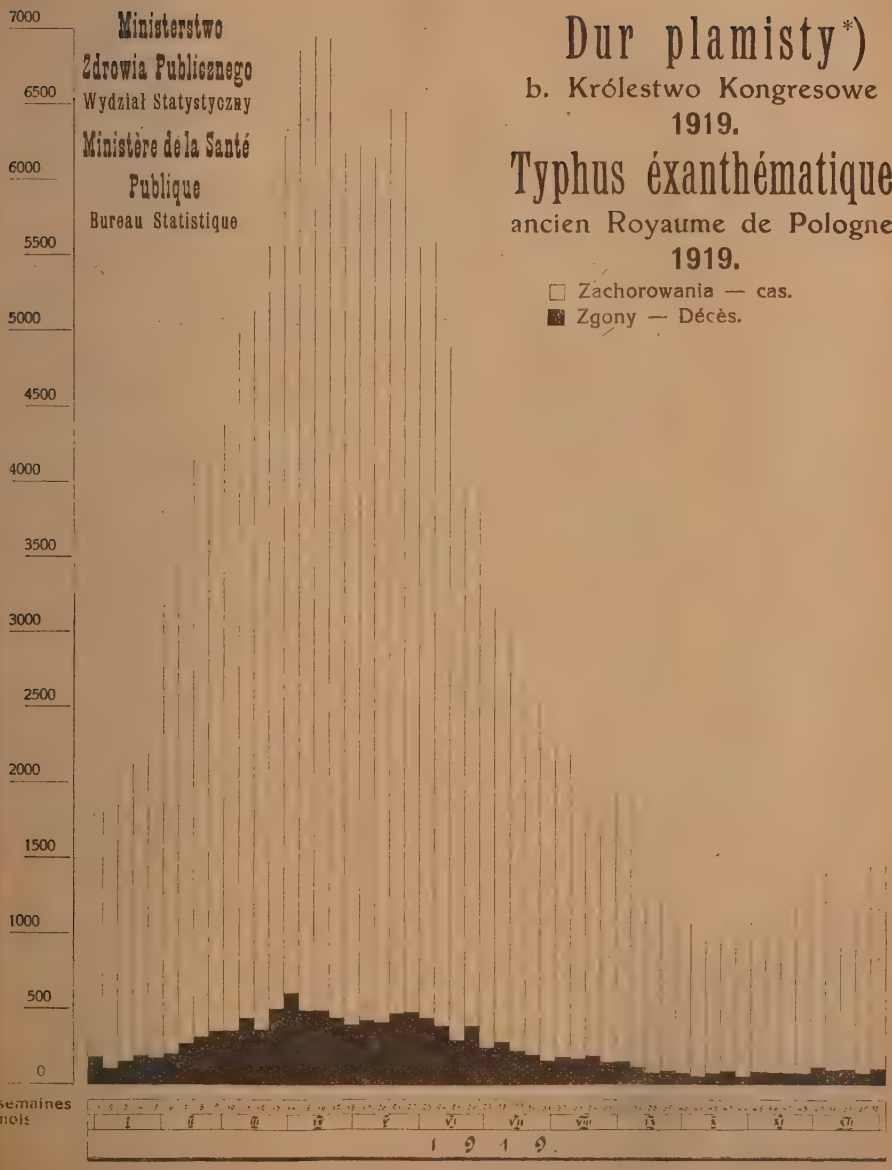
Obecnie Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny wspólnie z Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarjatem do walki z epidemjami rozsyła poniższe kwestjonarjusze, w nadziei, że ankieta pozwoli zebrać materjał, który da możność dokonania objektywnej oceny wartości szczepień ochronnych przeciwko czerwonce.

SPRAWOZDANIE

z wyników szczepień przeciwko czerwonce w miejscowości (szpital, zakład i tp.)

1. Podać dosłownie brzmienie napisu na etykietce wraz z datą oraz objętość flaszeczki .....
2. Imię, nazwisko, adres, stanowisko służbowe lekarza zdającego sprawozdanie .....

Imię i nazwisko Wiek Zawód					
Data i dawka 1-go szczepienia					
Miejscowy Odczyn po 1-szym szczepieniu Ogólny					
Data i dawka 2-go szczepienia					
Miejscowy Odczyn po 2-gim szczepieniu Ogólny					
Gdzie szczepiono (brzuch, kl. piersiowa, z przodu, z tyłu, ramię, przedramię i td.)					
Czy po szczepieniu był narażony na zakażenie? Jeżeli tak, to opisać w jaki sposób.					
Czy chorował na czerwonkę po zaszczep.? 1. Dokładna data zachorowania, 2. Przebieg choroby w kilku słowach: lekki, średni, ciężki 3. Czy badano bakterjologicznie? 4. Czy wstrzyknięto surowicę lub szczepionkę?					
Jaki czas upłynął od chwili 2-go zaszczepienia do odesłania tego sprawozdania?					



Począwszy od 3-go numeru Redakcja zamierza wprowadzić do pisma dział staty-
Dział ten zawierać będzie dane dotyczące przebiegu epidemji w Polsce oraz
cą. Dla zapoczątkowania pracy w tym kierunku Redakcja podaje w numerze
m statystykę duru plamistego w b. Król. Kongresowym za 1919 r. i na Litwie
Rusi za 1920 rok.

Statystyka duru plamistego na Litwie i Białej Rusi podług danych b. Nadzwyczajnego Komisarjatu do Walki z Epidemjami w Wilnie.

Liczba zgłoszonych przypadków duru plamistego w powiatach Ziem Wschodnich w pierwszych czterech miesiącach roku 1920 z uwzględnieniem, że winna ona być pomnożona przynajmniej 4 lub 5 krotnie, ponieważ tylko bardzo mała część przypadków dochodzi do wiadomości według określenia kompetentnych osób na miejscu (starostowie, lekarze powiatowi). Przyczyny: brak lekarzy, felczerów, koni, poczty i t. d.

Statistique du typhus exanthématique en Lithuanie et Ruthénie-Blanche établie d'après le rapport de l'ancien Commissariat Épidemique á Wilno.

Nombre des cas du typhus exanthématique declarés en janvier — avril 1920. Ce nombre devrait être augmenté au moins 4—5 fois, puisque selon les informations des personnes compétantes (chefs des districts, médecins) seule une partie minime des cas est déclarée. Cause: organisation incomplète du Service de la Santé Publique et l'insuffisance des moyens de communication.

POWIAT LUB MIASTO DISTRICT oú VILLE		Liczba mieszkańców Population	Liczba chorych na dur Nombre des cas				Jeden chory durowy przypada na głów ludności Répartition d'un cas du typhus par nombre absolue de la population			
			Styczeń Janvier	Luty Fevrier	Marzec Mars	Kwiecień Avril	Styczeń Janvier	Luty Fevrier	Marzec Mars	Kwiecień Avril
Okręg Wileński:	**Arrondissement de Wilno**									
Miasto Wilno	Wilno ville	128.954	197	128	145	141	654	1.007	889	914
Powiat Wileński	District de Wilno	184.218	280	190	300	298	658	965	614	633
„ Lidzki	„ „ Lida	186.060	605	431	466	429	307	431	399	433
„ Nowogródzki	„ „ Nowogródek	95.907	116	124	120	126	827	386	799	761
„ Grodzieński	„ „ Grodno	127.252	544	486	403	580	233	261	317	209
„ Święciański	„ „ Swięciany	139.692	364	390	427	242	384	357	327	577
„ Oszmiański	„ „ Oszmiany	189.390	264	213	213	258	717	889	889	734
„ Trocki	„ „ Troki	92.831	24	15	20	19	z 14-tu gmin powiatu dane dostarczyły 2—3 gminy Les informations ont été fournies par 2 commune du district du nombre total de 14.			
„ Wilejski	„ „ Wilejka	213.424	678	570	408	417	315	374	523	512
„ Dziśnieński	„ „ Dzisna	193.264	780	729	606	501	247	265	318	385
„ Brasławski	„ „ Brasław	82.513	232	252	228	240	355	327	361	343
	Razem — Total .	1.633.504	4.084	3.528	3.336	3.251	400	463	489	501

Okręg Brzeski:	**Arrondissement de Brześć:**							
Powiat Brzeski	District de Brześć	81.497	256	136	166	318	599	491
„ Baranowicki	„ „ Baranowicze	178 212	365	466	253	488	387	705
„ Słonimski	„ „ Słonim	127.737	663	735	389	192	173	328
„ Prużański	„ „ Prużany	67.343	377	281	163	178	239	413
„ Kobryński	„ „ Kobryń	107.814	918	548	525	117	197	205
„ Piński	„ „ Pińsk	222.018	326	602	1.138	682	369	195
„ Mozyrski	„ „ Mozyrz	—	danych niema point d'informations			—	—	—
„ Wołkowyski	„ „ Wołkowysk	97 215	266	252	251	365	385	385
	Razem . . Total . .	881 836	3.171	3.020	2.885	278	292	305
Okręg Miński:	**Arrondissement de Mińsk:**							
Powiat Miński	District de Mińsk	201.612	337	521	370	598	387	572
Miasto Mińsk	Mińsk ville	102.392	133	131	196	769	782	522
Powiat Borysowski	District de Borysów	147.672	850	823	1.018	174	179	145
„ Bobrujski	„ „ Bobrujsk	188.976	560	919	864	337	205	218
„ Słucki	„ „ Słuck	228.727	866	2.084	844	264	109	267
„ Ihumeński	„ „ Ihumeń	221.758	1.794	2.892	1.300	123	77	170
„ Lepelski	„ „ Lepel	—	danych niema point d'informations			—	—	—
	Razem . . Total . .	1.091.138	4.540	7.370	4.592	240	148	237
Razem w okręgach . . . . Total dans tous les districts .		3.606 478	11.795	13.918	10.813	305	259	333

Wykaz ogólnej liczby ludności, liczby łóżek epidemicznych i stosunek jednego łóżka do liczby ludności w powiatach okręgów: Wileńskiego, Brzeskiego i Mińskiego na dzień 15 czerwca 1920 r.

Spécification du nombre total de population, des lits épidémiques et répartition d'un lit par nombre absolu de population dans les districts de Wilno, Brest et Mińsk au 15 Juin 1920.

	Ogólna liczba ludności. Population.	Obszar w klm. kwadr. Espace en klmtr.	Zaludnienie na 1 klm.². Peuplement par klmtr.	Ogólna liczba szpitali z łóżkami epidemiczn. Nombre total des hôpitaux épidémiques	Ogólna liczba łóżek epidemicznych Nombre total des lits épidémiques.	Na jedno łóżko epidemi. wogóle przypada głów ludności. Répartition d'un lit épidémique par nombre absolu de popul.
Okręg Wileński — Arrondissement de Wilno						
Pow. Wileński — Distr. de Wilno	313.172	5.727	55	3	530	590
„ Lidzki — „ „ Lida	186.060	5 605	33	4	111	1.685
„ Nowogródzki — „ „ Nowogródek	95.907	2.445	39	3	115	834
„ Grodzieński — „ „ Grodno	99.087	4 264	30	4	100	990
„ Święciański — „ „ Święciany	139.692	4.826	29	2	50	2.794
„ Oszmiański — „ „ Oszmiany	189 390	6.886	28	2	120	1.578
„ Trocki — „ „ Troki	92.831	4.160	22	2	30	1.856
„ Wilejski — „ „ Wilejka	213.424	6.185	35	4	85	2.510
„ Dziśnieński — „ „ Dzisna	193.264	5.779	33	3	119	1.753
„ Bracławski — „ „ Brasław	82.513	2.590	32	2	130	635
Razem . . Total . .	1.633.504	48.466	34	29	1.401	1.166

Okręg Brzeski — Arrondissement de Brześć							
Pow. Brzeski	Distr. de Brześć	81.497	4.881	17	3	100	815
„ Baranowicki	„ „ Baranowicze	178.212	4.495	40	4	215	829
„ Słonimski	„ „ Słonim	127.737	7.126	18	6	160	822
„ Prużański	„ „ Prużany	67.343	4 164	16	4	110	606
„ Kobryński	„ „ Kobryń	107.814	5.257	21	5	105	1.027
„ Piński	„ „ Pińsk	222.018	11.867	19	5	220	1.009
„ Mozyrski	„ „ Mozyrz	240.143	16.155	15	3	155	2.978
„ Wołkowyski	„ „ Wołkowysk	97 215	3.813	25	3	90	721
	Razem . . Total . .	1.121.978	57 758	19	33	1.155	1.010
Okręg Miński — Arrondissement de Mińsk							
Pow. Miński	Distr. de Mińsk	304.004	5.213	58	7	290	1.048
„ Borysowski	„ „ Borysów	147.673	6.700	22	3	145	1.018
„ Bobrujski	„ „ Bobrujsk	188.976	10.500	18	3	135	1.218
„ Słucki	„ „ Słuck	228.727	5.524	41	2	210	1.089
„ Ihumeński	„ „ Ihumeń	221.758	8.100	27	1	100	2 217
„ Lepelski	„ „ Lepel	danych niema point d'informations			2	150	—
	Razem . . Total . .	1.109.138	35.947	41	18	1.030	1.039
	Razem w okręgach . . . . Total dans tous les districts	3.846·620	142.171	27	80	3.586	1.083

TREŚĆ ZESZYTU (SOMMAIRE).

Str.

Dr. L. Hirszfeld i Dr. H. Hirszfeldowa: Badania serologiczne nad rasami ludzkiemi (Récherches sérologiques sur les races humaines) 1

Dr. F. Przesmycki: O typach meningokoków (Des types des meningocoques) 14

Dr. F. Venulet: Epidemjologja przypadku cholery w Łodzi w 1919 r. (Épidémiologie d'un cas de choléra à Łodź 1919) 26

Z. Milińska: Badania nad „diplostreptococcus epidemicus" (Étude sur le „Diplostreptococcus epidemicus") 29

Dr. S. Sierakowski: O powikłaniu czerwonki odmieńcem (Complications de la dysentérie par le proteus) 38

Dr. F. Venulet: Dalsze spostrzeżenie w dziedzinie serodjagnostyki syfilisu (Observations relatives au sérodiagnostic de la syphilis) 44

Dr. L. Anigstein: Żółtaczka zakaźna (Dernières recherches sur la spirochétose icterohaemorrhagique. Revue critique) 55

K. Sterlinżanka: Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa (Résultats de l'application de la reaction de Weil-Felix. Revue critique) 76

Referaty (Analyses) 1) Epidemjologja (Épidémiologie) 81

2) Szczepienia zapobiegawcze (Vaccinations préventives) 104

3) Drętwica karku (Meningite cerebro-spinale épidemique) . . . 116

4) Gruźlica (Tuberculose) 128

Statystyka (Statistiques) 130

Kronika (Chronique) 136

Sprostowanie: W 2-im zeszycie „Przeglądu Epidemjologicznego" mylnie podaną została numeracja stronic. Stronice od 1 — 136 niniejszego (2-go) zeszytu winne być uważane za stronice 81—216 tomu I-go.

Redakcja.

Za Redakcję: St. Adamowiczowa. Zeszyt wykończono: 15/IX 1920 r.

Drukarnia L. Bogusławskiego, Świętokrzyska 11.

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny

Warszawa, Langnerowska 2b, tel. 243-84.

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SZCZEPIONKI:

1) Ochronną mieszaną przeciwko cholerze, durowi, paradurowi A. i B. TETRA.
2) Ochronną przeciwko choleryczną.
3) „ przeciwko czerwonkową wielowartościową uczuloną.
4) „ i leczniczą przeciwko powikłaniom grypy wielowartościową.
5) Lecznicze indywidualne.

CENY.

1) Dla Publicznej Służby Zdrowia bezpłatnie.
2) Dla Władz Wojskowych za zwrotem kosztów produkcji.
3) W sprzedaży prywatnej według cen określanych co 3 miesiące.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Warszawie, ul. Langnerowska 2b, tel. 108-42.

	WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE	Cena hurt Mk.	Cena detal Mk.
1	Surowica przeciwbłonicza po 1000 jedn. (antidiphteriticum)	12	15
2	„ przeciwczerwonkowa (antidysentericum)	20	25
3	„ przeciwtężcowa (antitetanicum) . .	20	25
4	„ przeciwpaciorkowcowa wieloważna (antistreptococcicum polyvalen.)	20	25
5	„ przeciwpłonicza (antistreptococcicum scarlatinosum)	20	25
6	„ przeciwmeningokokowa A. i B. .	20	25
7	„ aglutynująca mętwik cholery azjat. .	8	10
8	„ „ laseczkę tyfusu brzuszn.	8	10
9	„ „ „ paratyfusu A. i B.	8	10
10	„ „ „ czerwonki Shiga Kruse . . .	8	10
11	„ hemolityczna dla krwinek baranich .	8	10

Państwowy Zakład Szczepienia Ospy

Warszawa, Kopernika 32—34, tel. 70-70.

Ceny krowianki w sprzedaży prywatnej:

1	rurka	na	1	szczep.	Mk. 5.—
1	„	„	5	„	„ 10.—
1	„	„	10	„	„ 15.—
1	flakon	„	30	„	„ 50.—
1	„	„	100	„	„ 75.—
1	„	„	200	„	„ 100.—

Państwowy Zakład Pasteurowski

Warszawa, Koszykowa 23, tel. 24-43.

Stosuje kurację leczniczo-ochronną przeciw wodowstrętowi. Chorzy leczą się ambulatoryjnie, jak również mogą korzystać z internatu przy zakładzie. Koszta internatu wynoszą 30 mk. dziennie. Opłaty ściągane są bezpośrednio od leczonych lub też po ukończeniu kuracji za pośrednictwem odnośnych gmin.

Zakład otwarty od godz. 9 do $3^1/_2$.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Krakowie, Czysta 16.

WYRABIA NASTĘPUJACE SUROWICE:

PRZECIWBŁONICZĄ,

PRZECIWCZERWONKOWĄ,

PRZECIWTĘŻCOWĄ.

DRUK L. BOGUSŁAWSKIEGO, ŚWIĘTOKRZYSKA 11.